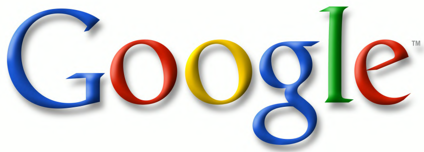
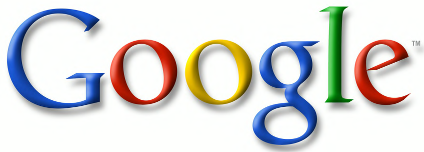
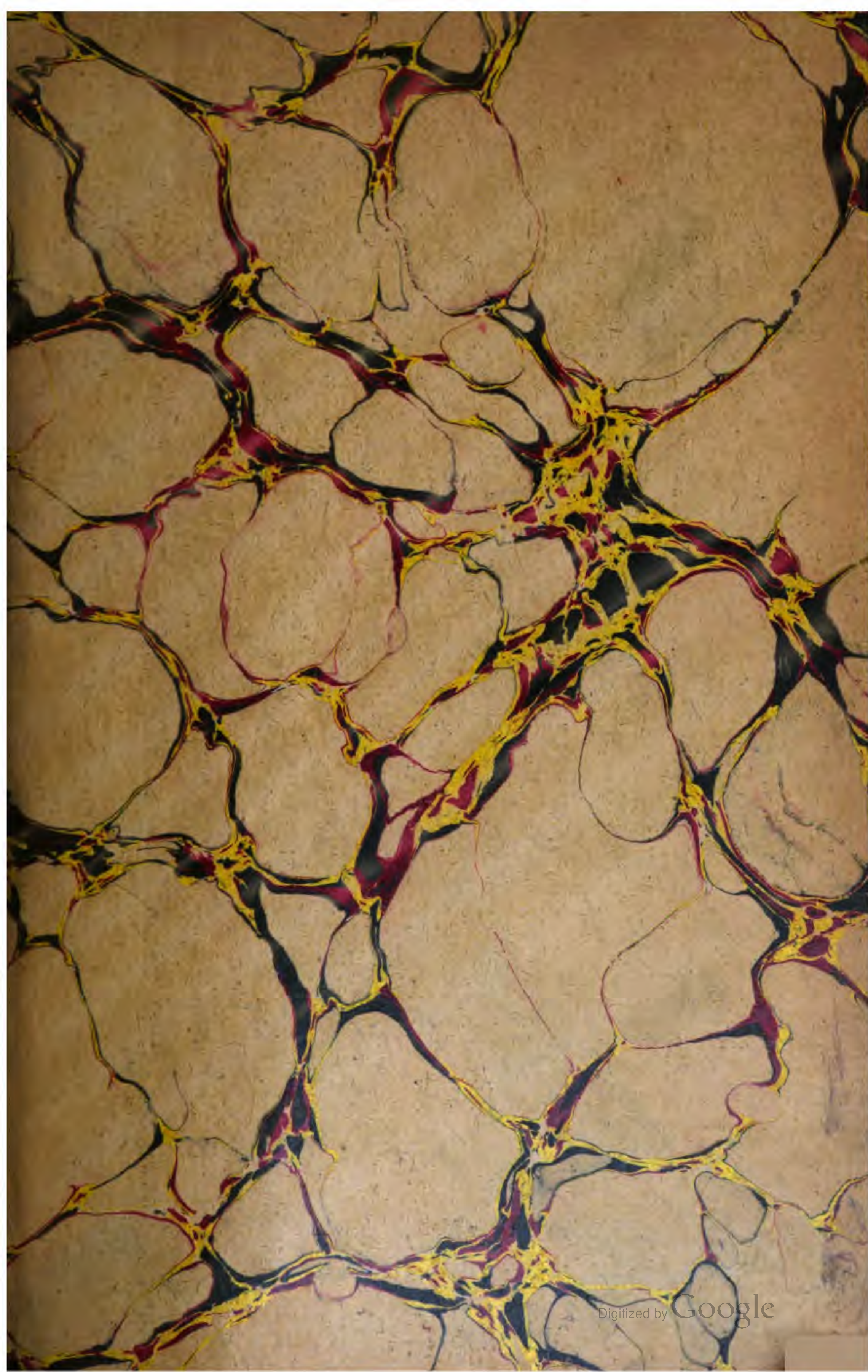



Google





LE SATURNISME

LE SATURNISME

ÉTUDE HISTORIQUE, PHYSIOLOGIQUE, CLINIQUE ET PROPHYLACTIQUE

PAR

G. MEILLÈRE

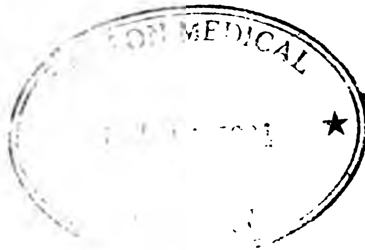
Docteur ès sciences, Docteur en médecine,
Chef des travaux chimiques de l'Académie de médecine,
Pharmacien des hôpitaux,
Membre de la Société de biologie,
Prix Orfila (Toxicologie) 1885.



PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1903

Lead poisoning



SOMMAIRE

AVANT-PROPOS

Le plomb doit à l'ensemble de ses propriétés l'universalité de ses applications. Ce corps est en effet le plus lourd, le plus malléable et le plus fusible de tous les métaux communs. Les agents atmosphériques ne lui font subir qu'une altération très superficielle qui lui sert de vernis protecteur et lui permet de résister dans des circonstances où la plupart des métaux seraient rapidement hors d'emploi.

Ces propriétés remarquables permettent à chacun d'employer le plomb à une foule d'usages. S'agit-il en effet de fabriquer un projectile, de réparer la brèche faite à une meule, de fixer une grille dans un mur, de réparer rapidement une toiture, un réservoir, la coque d'un bateau, l'emploi du plomb se présente immédiatement à l'esprit tout au moins pour un travail provisoire que les circonstances transforment la plupart du temps en une œuvre définitive. Les canalisations de gaz, d'eau, d'électricité mettent également à profit les précieuses qualités de ce métal ; elles permettent seules d'assurer le confort et l'hygiène de nos grandes agglomérations urbaines.

La fusibilité et la malléabilité du plomb permettent d'agglutiner en quelques instants les débris hors d'usage et de régénérer le métal sous une forme directement utilisable par des manipulations d'une extrême simplicité qui n'exigent pas un outillage spécial ? Pour ces raisons le vieux plomb a une valeur peu différente de celle du métal manufacturé en lames ou en lingots. Cette considération, d'ordre économique, aide beaucoup à la vulgarisation des applications.

Pour d'autres raisons, les dérivés du plomb, alliages, oxydes, sels et combinaisons plus complexes ont une importance au moins égale à celle que présente le métal. La peinture, l'imprimerie, la cristallerie, la fabrication des poteries

et des émaux sont tributaires du plomb dans une très large mesure.

*
* *

Mais ce métal qui se prête aux capricieuses exigences de notre civilisation outrancière, ces couleurs présentant d'indéniables qualités, ces composés difficiles à remplacer dans leurs multiples applications, peuvent être des poisons pour notre organisme, soit au cours de leur préparation, soit au moment de leur emploi : poisons d'autant plus redoutables que leur action est généralement lente, et qu'elle varie dans une large mesure avec la constitution et l'hygiène habituelle des sujets exposés à l'intoxication. Les empoisonnements aigus par le plomb sont en effet extrêmement rares (ou du moins rarement rapportées à leur véritable cause) : c'est insidieusement que le plomb ou de ses dérivés introduits à doses infinitésimales dans l'économie, se fixent sur certains tissus et provoquent peu à peu des troubles de la nutrition auxquels succède une déchéance générale de tout l'organisme. Seule, une manifestation paroxystique de l'imprégnation saturnine, une colique avec constipation opiniâtre, sorte de névralgie intestinale, généralement suivie de paralysies locales, a permis d'établir pour la première fois l'étiologie des accidents saturnins.

Quand le malade appartenait à une des grandes corporations d'artisans maniant journellement le plomb ou ses dérivés, *la colique métallique, colique des peintres ou colique des potiers*, était facilement diagnostiquée. Il n'y a rien à ajouter aux anciennes descriptions de Stockusen, de Haën, Astruc, Dubois ou Tronchin, sauf peut-être la notion clinique du liséré gingival, signature de l'infection.

Il n'en était plus de même quand des coliques analogues régnaient périodiquement dans une contrée déterminée, dans une communauté laïque ou religieuse, ou à bord d'un bâtiment. On se bornait alors à décrire l'affection sous les noms de *colique nerveuse* ou *colique sèche*, *colique végétale*, *colique de Poitou*, *de Madrid*, *de Normandie*, *de Devonshire*,

de Surinam. La confusion très excusable d'ailleurs de la colique de plomb avec l'appendicite, la colique néphrétique et l'occlusion intestinale, contribuait à jeter l'indécision dans l'esprit des cliniciens les plus sagaces. C'est ainsi que l'on décrivait des épidémies saisonnières de coliques de *miserere* alors qu'il s'agissait simplement de coliques de plomb dues à la déplorable habitude de prévenir ou de corriger l'ascescence des boissons fermentées en les additionnant de plomb métallique, de litharge ou de céruse. La nécessité de traiter ainsi ces boissons au moment même où les variations de température provoquaient des fermentations secondaires, faisaient rapporter à des influences saisonnières ce qui était simplement dû au plomb. On comprend donc comment la genèse de certains accidents saturnins a pu être longtemps méconnue. Pour établir l'étiologie de ces accidents, il a fallu toute la sagacité d'une pléiade d'observateurs dont les noms marquent les étapes de l'histoire du saturnisme, Citons en particulier, Stockusen, Citois (Citésius), de Haën, Weissmann, Astruc, Dubois, Stoll, Tronchin, Desbois de Rochefort, Georges Backer, Hardy, Tissot, Mérat, Andral, Grissolle, Tanquerel des Planches et Lefèvre, dont les travaux ont permis d'établir la communauté d'origine d'affections empruntant à des conditions locales une certaine individualité.

Les progrès de l'hygiène ont rendu de plus en plus rares les accidents d'origine alimentaire dus à l'usage de récipients, de serpentins et de couverts en plomb, ou à l'emploi d'ustensiles étamés, vernis ou émaillés dans de mauvaises conditions. Les accidents saturnins que l'on observe de nos jours sont généralement d'origine professionnelle. Ce sont les ouvriers peintres et les électriciens (pose des câbles électriques et fabrication des accumulateurs) qui fournissent à l'heure actuelle le gros contingent des intoxiqués. La principale de ces causes disparaîtrait immédiatement si les pouvoirs publics avaient l'énergie de prohiber l'emploi de la céruse. Souhaitons que la campagne si vaillamment menée jusqu'à l'heure actuelle par nos regrettés maîtres J. Bergeron et J.-V. Laborde, ait enfin sa sanction logique qui doit

être la prohibition absolue, car en matière d'hygiène il ne saurait y avoir de demi-mesure.

*
* *

C'est à l'étude historique, clinique et prophylactique du saturnisme que nous consacrons ce travail.

Afin de faciliter les recherches bibliographiques à ceux qui pourraient être appelés à puiser quelques renseignements dans cet ouvrage, nous avons placé à la fin de chaque article les documents biographiques et bibliographiques correspondant aux matières traitées dans cette division de notre travail. Il n'y a d'ailleurs eu qu'un très petit nombre de monographies complètes du saturnisme en dehors des articles des Dictionnaires ou des Traités de médecine, sources auxquelles on a naturellement recours sans recherche bibliographique préalable. Un index général ne présente donc aucune utilité pratique.

*
* *

Plusieurs de nos maîtres et de nos amis ont bien voulu mettre à notre disposition leurs notes particulières et leurs observations. Ne voulant établir aucune distinction entre des collaborations qui ont eu le même caractère de bienveillance et de solidarité scientifique, nous adressons l'expression de notre bien vive reconnaissance à tous ceux qui nous ont aidé de leurs conseils.

Nous rappellerons cependant que l'accueil amical rencontré par nous dans les services de l'hôpital Tenon, et plus particulièrement chez MM. Launois, Achard, Ménétrier, Lamy et Klippel, a été pour nous du plus grand secours. Il nous a permis d'effectuer nos recherches dans des conditions particulièrement favorables.

M. le professeur Debove, doyen de la Faculté de médecine, a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous le prions d'agréer l'expression de notre sincère gratitude.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE HISTORIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DU SATURNISME

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Emploi du plomb depuis l'antiquité jusqu'à nos jours.
Colique de Poitou. — Colique saturnine. — Saturnisme.

§ I. — Emploi du plomb depuis l'antiquité jusqu'à nos jours.

Le plomb est connu depuis les temps historiques. Pline cite ses dérivés, le minium et la céruse (*cerussia*), mais ne désigne pas très clairement le métal lui-même. La terminologie est d'ailleurs assez confuse à cette époque. Les auteurs grecs et latins emploient souvent le même nom pour désigner le plomb et l'étain. C'est ainsi que les interprètes latins rendent le mot κασσίτερος par « plomb » ou « étain ». Plus tard Géo Agricola distinguera trois sortes de plomb, l'un blanc qui est notre étain, un autre couleur de cendres qui est le bismuth actuel, enfin un troisième, noir ou livide, le plomb proprement dit. Le terme μόλυβδος s'appliquait indifféremment à divers minéraux plombifères, au graphite et au sulfure de molybdène qui ne fut distingué de la plombagine qu'après les travaux de Scheele (1778). Le plomb portait chez les alchimistes le nom de « Saturne » en raison de son avidité pour les autres métaux qui semblent se dissoudre dans le plomb fondu. « Le plomb, dit James, est d'une na-

1

ture tout à fait surprenante et d'une utilité admirable dans certaines rencontres; il est appelé le père et l'origine, aussi bien que le dévorateur de tous les métaux. » (James, *Dictionnaire encyclopédique*, traduction de Diderot.) Ainsi, même au XVIII[e] siècle, il régnait entre les termes *plomb*, *molybdène* et *saturne* une confusion dont se ressentent toutes les recherches faites dans les anciens textes.

Quoi qu'il en soit, le plomb dut être un des premiers métaux isolés par l'homme. Son minerai le plus commun, la galène, devait attirer l'attention au même titre que les sulfures de cuivre et d'étain. L'isolement particulièrement facile du métal a dû se produire d'une façon fortuite dès les premières tentatives, puisque l'action de la chaleur suffit à séparer la majeure partie du plomb que renferme la galène. Si le plomb n'est pas rencontré plus souvent dans les stations préhistoriques, c'est qu'il est détruit à la longue par les agents telluriques, dissous et entraîné par les eaux. On a cependant trouvé des haches de pierre manifestement réparées avec des morceaux de plomb (Capitan).

Les anciens employaient couramment le minium et la céruse pour la décoration de leurs maisons. Les Romains tiraient le plomb de la Gaule et de l'Espagne ; ils savaient qu'il renferme très souvent de l'argent. Ils avaient appris à façonner des conduites pour alimenter leurs fontaines et des récipients pour la conservation de l'eau (Belgrand), Parmi les applications les plus communes dans l'antiquité, nous citerons les plombs monétiformes employés couramment en Gaule, en Espagne et en Afrique, l'orfèvrerie commune et les miroirs. L'emploi du plomb fondu paraît, en effet, avoir précédé celui de l'étain amalgamé dans la préparation des miroirs de verre doublés de métal. L'usage des feuilles métalliques était d'ailleurs courant dans l'orfèvrerie des anciens et du moyen âge, et les applications d'un métal aussi facile à travailler que le plomb ne tardèrent pas à se multiplier.

C'est aux alchimistes que l'on doit la préparation de divers sels de plomb et particulièrement du sucre ou sel de Saturne

qui occupa bientôt une place importante dans l'arsenal thérapeutique.

Le plomb paraît avoir été employé de tous temps au vernissage des poteries communes. Les potiers de terre exerçaient leur art dans un quartier d'Athènes, le Κεραμεὺς, depuis les temps les plus reculés.

De nos jours, le plomb permet de répandre le confort et l'hygiène dans nos agglomérations urbaines. Les canalisations d'eau, de gaz, d'électricité, d'air comprimé ont rendu possible la centralisation des grands services d'édilité ainsi que la transmission économique et sûre des divers agents indispensables à notre civilisation. La plupart des usages de certains métaux dans l'économie industrielle et domestique n'ont été possibles que grâce à l'addition d'une certaine quantité de plomb qui modifie heureusement les qualités physiques de ces métaux et permet de les manipuler avec plus de commodité.

Des traces de plomb permettent d'effectuer plus facilement l'étamage et la galvanisation des métaux, mais cette dernière addition constitue une fraude quand les objets ainsi recouverts doivent être employés aux usages domestiques.

Parmi les alliages plombifères les plus employés, citons l'étain commercial à divers titres qui sert à confectionner une foule d'instruments, le métal des caractères d'imprimerie, le bronze, le laiton, la soudure des plombiers.

Nous mentionnerons plus particulièrement parmi les usages du plomb l'emploi de ses dérivés dans la peinture et dans la teinture, car c'est à la préparation et à l'emploi de ces dérivés que sont dus la plupart des cas d'intoxication saturnine.

Le plomb et ses composés subissaient facilement la fusion ignée au contact des silicates pour donner un produit analogue au verre ou aux émaux. Cette propriété est mise à contribution pour le vernissage des poteries, la préparation du cristal et des émaux communs, pour l'émaillage des ustensiles destinés à divers usages domestiques. L'émail est généralement constitué par un silico-borate de plomb.

Nous citerons au cours de ce travail une foule d'autres

applications du plomb et de ses dérivés qui présentent des dangers pour l'hygiène industrielle ou domestique (fabrication des accumulateurs, travail des fausses perles, controxydation de fer, etc.).

Dans ces dix dernières années la consommation du plomb s'est montrée constamment plus élevée que la production et a suivi une marche rapidement ascendante :

	PRODUCTION	CONSOMMATION
	—	—
1890.............	540.000 tonnes	567.000 tonnes
1895.............	639.000 —	660.000 —
1900.............	761.000 —	764.000 —

L'emploi de plus en plus fréquent d'un métal particulièrement toxique appelle l'attention de l'hygiéniste et du législateur qui doivent unir leurs efforts pour que cet accroissement de consommation ne se fasse pas aux dépens de la santé publique.

JAMES. *Dictionnaire encyclopédique*, art. « Plumbum », p. 662. — PLINE. *Nat. Hist.*, lib. XIX, cap. XX. — CATON. *De re rustica*, cap. VI. — BERTHELOT. Introduction à la chimie des anciens, *Histoire de la chimie au moyen âge*. — DITTE. Les métaux dans l'antiquité. *Revue de chimie*, 1899, p. 552. — Catalogue des plombs de l'antiquité conservé au département des médailles et antiques de la Bibliothèque nationale, par MM. MICHEL ROSTOVTSEW et MAURICE PROU.

§ II. — Colique de Poitou. — Colique saturnine. Saturnisme.

Colique de Poitou. — Le plomb ayant été employé à de multiples usages depuis les temps les plus reculés, il est vraisemblable d'admettre que l'intoxication plombique a dû exercer ses ravages à toutes les époques. Les propriétés toxiques du plomb et de ses dérivés, la litharge, le minium et la céruse, étaient parfaitement connues de Pline et de Dioscoride, et il suffit de se reporter aux écrits de Scribonius Largus, Paul d'Egine, Actuarius, Celse, Galien, Aethius, Avicenne, Craton, Cardan, Fernel, Houillier, etc., pour se convaincre que la toxicité du plomb n'a été mise en doute à aucune époque.

Mais s'il est possible de reconnaître le plus caractéristique, ou du moins le plus anciennement décrit des accidents saturnins, — la colique de plomb, — dans certaines descriptions d'Hippocrate et de ses commentateurs, les médecins du Bas-Empire, ainsi que dans les œuvres que nous ont laissées les médecins arabes, il faut arriver jusqu'à Stockhusen (1656) pour trouver la relation exacte et circonstanciée d'accidents saturnins rapportés à leur véritable cause. Dans son traité *Des mauvais effets de la fumée de la litharge*, publié à Goslar en 1656, Stockhusen montre que la colique métallique est due à l'absorption des vapeurs plombiques.

Dans toutes les publications des xvi[e], xvii[e] et xviii[e] siècles, les accidents saturnins : colique, paralysie radiale, hémiplégie et hémianesthésie, amaurose, cachexie, encéphalopathie, etc., seront cependant décrits avec le plus grand soin comme des complications accidentelles de la colique végétale, de la colique métallique ou de la colique sèche des pays chauds. Les trois variétés de colique saturnine seront envisagées comme des affections présentant des symptômes analogues ; on les désignera même peu à peu dans le langage courant sous la dénomination commune de colique du Poitou (des peintres, des potiers, des mineurs, des marins, etc.) jusqu'à ce que les travaux de Backer sur la colique végétale et ceux de Lefèvre sur la colique sèche aient fait admettre la communauté d'origine, l'étiologie saturnine, de toutes ces affections. Jusque-là, les trois terminologies principales auront leur historique particulier.

Voici d'ailleurs ce qu'écrivait Bonté, en 1761, dans le *Journal de Médecine* de Vandermond et Roux. « La première espèce de « colique primitive que nous avons appelée *colique de Poitou* « *minérale*, ne souffre aucune contestation... La *colique végé-* « *tale* est la seconde espèce de colique de Poitou primitive, que « nous avons assignée, elle est produite par l'usage de boissons « abondantes en acide tartareux. On ne peut révoquer en « doute cette espèce de colique. Quelques efforts que l'on « fasse pour la réduire à la colique minérale, l'expérience, « cette mère si sage et si sûre dans tous les temps, réclamera

« toujours contre *cette supposition gratuite et ces conjectures* « *chimériques*... la colique végétale a dû être, dans l'ordre « naturel, la plus anciennement connue; aussi la voyons-nous « décrite par les Grecs et les Arabes. Citois lui donna le nom « générique qu'elle porte aujourd'hui. Cette dénomination « est devenue commune à toutes les espèces, *soit par con-* « *fusion des noms, soit par similitude des accidents.* La « colique de Hongrie ou de Franconie dont parle Sennert; « celle qu'on voit décrite dans Charles Pison; la colique des « îles Caraïbes de Townes; celle des îles de Java et celle que « provoque l'usage de *la vieille bière* dont parle Hoffmann, « appartiennent à cette espèce et n'en sont que des variétés. « Il en est de même de celle qui est l'effet du cidre, dont « Musgrave traite légèrement, et comme en passant, et « qu'Huxham a décrit ensuite plus amplement. Des symp- « tômes qui appartiennent à la colique végétale, les uns lui « sont propres, les autres communs avec la colique miné- « rale... » (*Journal de Médecine*, 1761, I, 402.)

Cette citation littérale donne une idée exacte de l'état de la question vers le milieu du siècle dernier. Les publications contemporaines de Dubois, Bordeu, de Haën, aussi bien que celles de Tronchin, Bouvart et Combaluzier ne sont en réalité que des dissertations à perte de vue sur les avantages réciproques des trois méthodes curatives qui se partageaient alors la faveur des médecins.

Nous nous trouvons donc forcé de faire pour chacune des trois variétés de colique saturnine un historique particulier qui se terminera au moment même où cette variété disparaîtra en tant qu'individualité distincte.

Colique minérale. — Le travail de Stockhusen, publié à Goslar en 1656, donne une excellente description des accidents auxquels sont sujets les ouvriers mineurs et métallurgistes du Hartz; l'étiologie saturnine de ces accidents y est nettement démontrée.

Ramazzini, dans son *Traité des maladies des artisans* publié à Padoue en 1713, expose avec la plus grande netteté

l'influence fâcheuse du plomb sur la santé des potiers, des peintres et des ouvriers des mines. Il décrit, d'après Fernel (*De Lue. vener.*, ch. VIII), la maladie d'un peintre d'Angers atteint de paralysie et de colique avec douleur violente à l'estomac et dans les deux hypocondres. Dans les accès de cette douleur « trois ou quatre hommes couchés sur le ventre la diminuaient et *le soulageaient par la pression* qu'ils y exerçaient ». Le même auteur dit plus loin en parlant des maladies des potiers : « Cette observation nous fait comprendre comment le plomb, quoique froid de sa nature, s'irrite contre les bourreaux qui le broient avec la pierre, et affecte si dangereusement les potiers de terre en portant *la lenteur dans leurs esprits, et en attaquant principalement leurs mains.* » Ramazzini décrit ailleurs l'hémiplégie, la stomatite, la gingivite, l'amaurose et différents autres symptômes tout en se référant à des publications antérieures telles que la Collection chimique de Leyde, ch. CLVX et les Actes de Copenhague.

Il existait donc à cette époque trois variétés de colique minérale dont l'étiologie saturnine était nettement établie, mais que l'on n'osait encore identifier malgré leur communauté d'origine.

La colique minérale a été étudiée ensuite par Frédéric Hofmann, Boerhaave, de Haën (1745 et 1750), Wilson. L'étiologie étant au-dessus de toute discussion, les polémiques portaient uniquement sur le traitement. Dubois essaya bien de faire admettre l'origine cuprique de la colique des mineurs, mais il n'y parvint pas. On trouvera cette partie de la question exposée dans le *Journal de Médecine*, années 1762-63-65 (Dissertations de Bordeu, docteur régent de la Faculté de médecine de Paris).

Nous allons voir maintenant par quelles vicissitudes passera la thèse de la communauté étiologique des trois coliques en étudiant l'historique des deux autres variétés.

Colique végétale. — L'auteur allemand Aethius qui vivait au XVI[e] siècle donne la description d'une colique dite « Bel-

lon » se développant dans les contrées où l'on récoltait certains vins. Zeller montra plus tard que ces vins devaient leur nocuité à ce fait qu'ils étaient traités par la litharge pour modifier leur goût et leur couleur.

En 1616, un médecin de Poitiers, Citois, décrit sous le nom de *colique de Poitou* une affection endémique en certaines régions et connue depuis l'année 1572 sous le nom de *colique bilieuse maligne*. D'après cet auteur, qui cite les textes à l'appui, la colique de Poitou devait être connue de Paul d'Égine, d'Avicenne, de Drouet, de Fernel, de Houillier, de Craton, de Cardan, etc. Cette colique survenait subitement, en pleine santé, et laissait après elle des paralysies et des convulsions épileptiques ; les malades présentaient des troubles de la vision : « *les mains abattues de leur propre poids sans pouvoir les lever en haut* et leurs pieds, dont les allures ridicules et plutôt pitoyables, se font non au moyen de leurs muscles, mais par ceux de leurs cuisses..... »

Pour Citois et pour ses commentateurs, Lazare Rivière et Boucher-Bauval, la colique de Poitou, ou colique des végétaux, est due à l'usage des boissons acides. Ramazzini (1703), Berhoave (1730-1735), de Haën (1745), Dubois (1751) et Jean Grashuis (1755) décrivent cette même colique, attribuée par eux aux causes les plus diverses.

A partir de cette époque, les observations vont se multiplier et se préciser. Laissant de côté les interminables discussions entre les partisans du traitement de la Charité et les partisans de la méthode émolliente, nous citerons simplement les auteurs dont les travaux ont fait faire un pas décisif à la question étiologique.

En 1757, Tronchin fait paraître un livre intitulé : *De Colica Pictonum* dans lequel il signale la fréquence des coliques dites de Poitou chez les ouvriers qui travaillent le plomb, *il assimile les accidents éprouvés par ces artisans ou mineurs à ceux que l'on observe chez les vignerons de la Souabe qui traitent leurs vins par la litharge*. De Haën se livre, vers cette époque, à des considérations analogues.

Bouvart (1758), après une violente critique du livre de

Tronchin, va plus loin que cet auteur et émet l'opinion que « *les vins dont parle Citois et les cidres dont parle M. Huxham ont été altérés par la litharge ou quelque autre matière semblable* ».

En 1761, Combaluzier fait paraître ses observations sur « la colique du Poitou ou des peintres ». Bien que partisan convaincu de l'identité clinique des deux affections, l'auteur n'ose encore affirmer que toutes les coliques dites de Poitou ont une étiologie commune.

C'est à Backer que revient l'honneur d'avoir démontré scientifiquement l'origine saturnine de la colique dite végétale. Reprenant l'étude des épidémies de Devon et de Cornouailles, après Murgrave et Huxham qui attribuèrent la colique observée périodiquement dans ces régions à l'usage d'un cidre acide, Backer, assisté de Saunders, professeur de chimie à Londres, montra que le cidre était contaminé par le plomb qui garnissait les presses et les cuviers ou qui était introduit dans le cidre pour assurer sa conservation. Il décela le plomb dans le cidre au moyen de la teinture volatile du soufre, de l'encre de sympathie (foie de soufre arsénical) et du foie de soufre ordinaire; *il réussit même à obtenir un grain de plomb de* 29 *centigrammes en traitant par le flux noir, au creuset, le résidu fourni par l'évaporation de* 18 *bouteilles de cidre.*

A partir de cette époque, toutes les polémiques cessent, la colique sèche reste seule en face de la colique saturnine.

Colique sèche. — Celse, Galien et Paul d'Egine paraissent avoir connu la colique sèche des pays tropicaux, mais les données à cet égard manquent de précision.

Quoi qu'il en soit, les médecins du XVIIe et du XVIIIe siècle décrivaient sous le nom de colique des Caraïbes, colique de Surinam, colique des Indes, une affection dont la symptomatologie se confond sensiblement avec celle des coliques sèches décrites au commencement de ce siècle par les médecins de la marine.

Dellon publie, en 1685, le *Traité des coliques de Mada-*

gascar ; il assimile complètement ces dernières aux coliques végétales.

En 1717 paraît à Leyde une thèse de Mounson Smith intitulée : *De Colica apud Insulas Caribienses.* Philippe Fernin, médecin hollandais, identifie la colique de Surinam à la *colica Pictonum.* Aux causes énumérées par ses prédécesseurs, il ajoute l'impression du froid.

Plusieurs ouvrages publiés sous le titre : *Maladies des gens de mer* décrivent une série d'affections à symptomatologie assez confuse au milieu desquelles il est difficile de discerner la part qui revient au scorbut, à la malaria et à la colique sèche.

Le travail de Backer appela l'attention sur la possibilité d'étendre à la colique sèche l'étiologie saturnine définitivement établie pour la colique végétale. Effectivement, en 1777, Macbride adopta l'opinion de Backer, mais ne put faire triompher ses idées. Campet dans son *Traité des maladies des pays chauds* (1784), Gardanne dans son important ouvrage sur *Les Maladies des créoles* (1784), reviennent aux anciennes théories.

John Hunter constate que l'épidémie des *dry belly ache* (mal de ventre sec), observée parmi les troupes en garnison à la Jamaïque, est déterminée par l'usage de rhum ou de tafia contaminé par le plomb. Il cite à l'appui de sa thèse les lettres dans lesquelles B. Franklin affirme *être depuis plus de soixante ans* un partisan convaincu de l'origine saturnine des coliques sèches (1788).

Mérat, dans son *Traité de la colique métallique* (1814), maintient, au contraire, l'individualité de la colique des pays chauds.

Les traités classiques et les dictionnaires de la première moitié du XIXe siècle ne paraissent pas documentés sur la question ; ils continuent à énumérer les nombreuses variétés de coliques de Poitou, de Normandie, de Madrid, de Surinam, à côté des coliques saturnines, mais sans insister sur l'étiologie de ces affections. La thèse de Jacob (Paris, 1815, n° 86) est le seul ouvrage qui soutienne d'une façon assez

probante l'origine saturnine de la colique de Madrid.

A partir de cette époque, les auteurs confondent dans leurs descriptions la colique de Madrid et la colique sèche, et les deux expressions finissent par devenir synonymes. La colique sèche est appelée *rhumatique* par Libbon (1809); *colique phlegmasique*, par Marthereux (1816); *névralgie splanchnique*, par Voisin (1829) et par Segond (1837). Tous ces auteurs repoussent l'idée d'une étiologie saturnine traitée par Segond « *d'erreur choquante* ».

En 1841, Raoul, professeur à l'École de Brest, reprend la thèse de l'origine saturnine que combattent ensuite Mauguen (1847) et Mauduyt (1848). Foussal prend nettement position en 1849 *en affirmant que le plomb doit seul être incriminé;* mais tous les auteurs qui abordent après lui cette controverse reviennent aux théories miasmatiques ou telluriques. Guépratte (1851), Fonssagrives (1852), Le Roy de Méricourt (1853), Lecoq et Petit (1851), Dupouleau (1855), Rochard (1856), etc., tout en reconnaissant la similitude des symptômes, se refusent à admettre la conception de Raoul et de Foussal contre laquelle ils s'élèvent même avec une certaine acrimonie.

C'est à cette époque que paraît le premier mémoire de Lefèvre *qui est à la colique sèche des pays chauds ce que le travail de Backer est à la colique de Poitou végétale.* Seul contre tous les maîtres de l'hygiène (Fonssagrives, Michel Lévy, Rochard et Le Roy de Méricourt), Lefèvre entreprend avec une remarquable ténacité de démontrer l'origine saturnine des coliques sèches observées à bord des navires et aux colonies, il ne se contente pas d'une enquête clinique rigoureuse : il montre qu'il entre dans l'aménagement d'un vaisseau de 90 canons plus de 13.000 kilogrammes de plomb étalés sur une large surface et exposés à une usure perpétuelle sous l'influence des frottements ou des lavages journaliers. Il faut joindre à ce plomb métallique 5.000 kilogrammes de céruse, 1.000 kilogrammes de minium, les mastics, ciments et luts divers employés par les mécaniciens. Lefèvre insiste particulièrement sur le rôle joué dans l'intoxication par les cuisines distillatoires et les récipients ou charniers. Il cite

enfin à l'appui de sa thèse les expériences si concluantes des pharmaciens de la marine et en particulier celles de Vincent. Ce dernier avait trouvé jusqu'à 32 *milligrammes de plomb* par litre dans l'eau ayant traversé les siphons des charniers. D'ailleurs comment en eût-il été autrement, puisqu'il était prescrit d'aciduler l'eau des charniers avec un mélange de vinaigre, de jus de citron, d'eau-de-vie et de sucre, éminemment propre à attaquer le plomb ou sa surface oxydée.

On trouvera une analyse consciencieuse de ces remarquables travaux dans l'excellente thèse de Merleau-Ponty (Bordeaux, 1895).

Le ministre de la Marine, amiral Hamelin, prescrivit aussitôt de remplacer le plomb partout où la chose serait possible. Les résultats ne se firent pas attendre; les cas de colique sèche devinrent de plus en plus rares. Mais les adversaires de Lefèvre ne désarmèrent pas devant l'évidence et il fallut à ce savant toute la foi et la ténacité d'un apôtre pour faire triompher ses idées. Cette controverse valut à la science une série de mémoires remarquables publiés de 1859 à 1864. On dut pourtant bien s'incliner devant les statistiques, et, Dutrouleau en 1868 (*Traité des maladies des pays chauds*), Le Roy de Méricourt et Rochard en 1876, acceptèrent les idées de Lefèvre. Fonssagrives, lui-même, se rend à l'évidence et écrit dans son Traité d'hygiène navale : « Je m'associe complètement au jugement porté par Le Roy de Méricourt sur Lefèvre; je reconnais avec bonheur l'immensité des services que les travaux de Lefèvre ont rendu à l'hygiène navale et j'avais hâte, dès les premières pages de ce livre, de signaler l'évolution qui s'est faite dans nos esprits à propos de cette question d'hygiène nautique. » On ne pouvait faire amende honorable en termes plus précis : la question était donc définitivement jugée (1).

Parallèlement à l'histoire de la colique saturnine se placent

(1) Les documents sur l'historique de la colique sèche ont été mis gracieusement à notre disposition par M. le Dr Vincent, membre de l'Académie de médecine, auquel nous adressons ici nos bien sincères remerciements.

les observations concernant les autres manifestations du saturnisme considérées comme des complications ou des conséquences de la colique. Les troubles nerveux ou articulaires deviennent « *les maladies du plomb* » avec Tanquerel, qui décrit la colique, la paralysie, l'anesthésie, l'encéphalopathie et l'arthralgie comme des entités morbides distinctes, sans autre lien commun que leur étiologie. Les auteurs du Compendium se placent à un point de vue plus général et établissent l'unité pathologique des maladies saturnines. Le saturnisme devient une individualité morbide comparable aux grandes diathèses, ayant par conséquent son étiologie, sa pathogénie et son anatomie pathologique. Toutes ces notions se précisent avec Grisolle, Duchenne, Garrod, Durosiez, Charcot et Gombault, Ollivier, Potain, Lancereaux, Lecorché, Renaut, Cornil, Brault, Raymond, Déjérine, Debove, Bouchard, Gaucher, Ménétrier, auxquels nous devons une étude approfondie de la pathogénie du saturnisme. De leur côté, les hygiénistes, Michel Lévy, Lefèvre, Armand Gautier, Proust, Riche, Pouchet, Bergeron et Laborde, ont apporté à la prophylaxie le précieux concours de leur autorité scientifique. Grâce à eux, la fabrication des dérivés plombiques a été réglementée par des prescriptions de police sanitaire; l'emploi du plomb a été prohibé partout où il constituait un danger immédiat, enfin l'attention a été appelée de telle sorte sur les dangers présentés par l'emploi de ce métal qu'il n'est pas présomptueux d'affirmer que le saturnisme est destiné à disparaître un jour du cadre nosologique des intoxications professionnelles.

Pline. LXXXIII, 11, N. c. v. — 1616. Citois (Citesius). *De novo et populari apud Pictones dolore colico bilioso diatriba.* — 1656. Stockhusen. *De litharg. fumo,* etc. Goslar. — 1670. Rivière. *Praxis medica.* Lutetiæ Parisiorum. — 1673. Boucher-Beauval. *Traité de la populaire colique bilieuse* (traduction paraphrasée de Citois). — 1702. Ramazzini. *De Morbis Artificum,* 1re édition; 2e en 1713; 3e en 1718. La deuxième édition a été traduite en français par Fourcroy (1777) et rééditée, en 1841, dans l'*Encyclopédie des sciences médicales,* 7e division. — 1717. Mounson Smith. *De colica apud insulas*

Caribienses. — 1724. HUXHAM. *Opusculum de morbo colico Damnoriorum.* — ZELLER. *De noxa Vini Lithargiria mangonisati.* — 1731-1734. BOERHAAVE. *Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis.* — 1737. HERNANDEZ. *Trat. del dolor colica*, etc., Madrid. — 1745. DE HAEN. *Journ. med. Vandermande et Dissertation*, La Haye. — 1747. JAMES. *Dictionnaire universel de médecine.* Traduction de Diderot, art. « Plumbum ». — 1751. DUBOIS. *An colicis figulis venæ sectio.* — 1755. VAN SWIETEN. « Commentaria », in H. Boerhaave, *Aphorismos*, t. III, p. 355. — 1757. TRONCHIN. *De colica Pictonum.* — 1758. BOUVART. Examen du livre de Tronchin dans le *Journal de médecine de Vandermonde.* — 1758. POISSONNIER-DESPERRIÈRES, LAVIROTE, *Journal des Savants.* — 1759. DE HAËN. Dissertation sur la colique de Poitou. *Journ. de méd.* — 1760. POITEVIN. *De colico dolore Pictonum dicto*, Paris. — 1761. COMBALUZIER. *Observations et réflexions sur la colique de Poitou ou des peintres.* — 1761. DE HAËN. *Ratio medendi.* Paris, t. I, p. 290. — 1761. BONTÉ. *Journ. médecine.* — 1765-1766. STRACK. Conjectures sur la colique de Poitou. *Journ. de méd.* — 1767. BOUVART. 2e édition de l'ouvrage cité plus haut. — 1767. BACKER. « An Essai concerning the cause of the endemical colic of Devonshire », analysé dans le *Journal de médecine de Vandermonde*, 1767, t. XXVII, p. 418. — 1768. GARDANE. *Recherches sur la colique métallique.* — 1773. BUCHAN. *Médecine domestique.* Traduction de Duplanil. — 1780. POISSONNIÈRES-DESPERRIÈRE. *Traité des maladies des gens de mer.* — 1788. JOHN HUNTER. *Observations of the diseases of the army in Jamaïca*, Londres. — 1812. MÉRAT. *Traité de la colique métallique* et *Thèse* 1802, n° 312. — 1815. JACOB. *Colique de Madrid. Thèse Paris*, n° 86. — 1835. GRISOLLE. *Thèse de Paris.* — 1839. TANQUEREL DES PLANCHES. *Traité des maladies de plomb.* — 1848. GRISOLLE. *Traité de Pathologie.* — 1860. LEFÈVRE. *Mémoire sur l'influence du plomb dans le développement de la colique des pays chauds.* — 1875. J. RENAUT. *Intoxication saturnine chronique.* — 1895. MERLEAU-PONTY. *Thèse de Bordeaux.* — 1902. MAC AULIFFE. Colique de Poitou. *France médicale*, 1902, n° 18. — 1903. MARTIN. *Histoire de l'étiologie des coliques saturnines à forme endémique et épidémique.*

CHAPITRE II

CHIMIE — TOXICOLOGIE

Propriétés du plomb. — Action des eaux sur le plomb. Caractérisation et recherche toxicologique du plomb.

§ I. — Propriétés physiques et chimiques du plomb.

La plupart des traités classiques de chimie rangent le plomb parmi les métaux tétratomiques, dans un sous-groupe comprenant l'étain et le plomb, métaux très voisins au moins par leurs propriétés physiques. Dans le tableau de Mendeleeff, le plomb occupe avec son poids atomique 206,4, sa densité 11,83 et son volume atomique 17,53, le point de rencontre de la 4e colonne verticale (éléments tétratomiques) et de la XIe série horizontale. Les éléments immédiatement voisins sont le bismuth, le thorium, le thallium et un élément encore inconnu dans la série X.

Le plomb se rencontre dans la nature à l'état de sulfure, de carbonate, de sulfate, de séléniure, de molybdate et même à l'état natif dans quelques météorites.

C'est un métal gris bleuâtre, assez mauvais conducteur de la chaleur et de l'électricité, suffisamment mou pour être facilement rayé par l'ongle et façonné au marteau, à froid. Il laisse une trace grise par friction sur le papier; il cède d'ailleurs des parcelles de substance à tous les objets contre lesquels on le frotte pendant quelques instants. Le plomb fond vers 330°; dès cette température il se volatilise sensiblement si l'atmosphère ne se renouvelle pas ou est suffisamment réductrice. Sinon l'oxydation marche rapidement, surtout si on enlève la couche d'oxyde (litharge) à mesure qu'elle se forme en l'absorbant par exemple au moyen d'une substance poreuse (coupelle). Le plomb se ternit à l'air à la température

ordinaire, mais cette oxydation très superficielle préserve le reste de la masse.

L'altération du métal en présence de l'eau fera l'objet d'une étude spéciale à la fin de ce chapitre.

La plupart des produits employés dans les laboratoires et dans l'industrie sont sans action sur le plomb. C'est ce qui explique pourquoi ce métal a reçu dans les arts une foule d'applications qui constituent chacune une source permanente d'intoxication.

Nous avons vu plus haut que le plomb était rangé parmi les éléments tétratomiques : cette tétratomicité étant surtout basée sur la constitution des dérivés organiques et sur l'existence d'un oxyde spécial, le minium. En réalité l'histoire chimique du plomb en fait un corps à part ne présentant d'analogie étroite avec aucun des métaux connus : « le plomb comme l'argent, mais à un moindre degré, paraît procéder à la fois des métaux alcalins et alcalino-terreux et des métaux tels que le zinc et le cuivre; ces propriétés le rapprochent jusqu'à un certain point de l'argent, lui donnent une physionomie toute particulière et suffisent à le caractériser ». (DITTE. *Leçons sur les métaux.*)

Les principaux dérivés du plomb en dehors des alliages déjà cités sont des oxydes et des sels.

On connaît un sous-oxyde, deux variétés de protoxydes anhydres (massicot et *litharge*), un protoxyde hydraté, un oxyde salin (*minium*, mine orange), enfin l'oxyde puce ou bioxyde.

Le sulfure cristallisé ou galène représente le principal minerai de plomb. Réduit en poudre et mis en pâte avec de l'eau, il constitue l'*alquifoux des potiers*.

Parmi les sels proprement dits, nous citerons :

1° Le carbonate ou *céruse* dont la fabrication et l'emploi à divers usages causent la majeure partie des intoxications saturnines;

2° L'acétate ou *sucre de Saturne* : les acétates basiques avec lesquels on prépare l'extrait de Saturne, l'eau blanche (eau de Goulard ou végéto-minérale);

3° Le chromate de plomb dont on utilise la coloration intense (jaune de Naples, jaune de chrome, chromate basique) et le pouvoir comburant (mèches et briquettes);

4° Le nitrate de plomb, employé également comme comburant;

5° Les nombreux silicates, silico-borates, silico-fluo-borates qui constituent toutes les variétés de cristal, de verre pour l'optique, le verre mousseline, les divers émaux et les vernis céramiques.

Les autres dérivés sont sans intérêt pour nous. Tous ces corps, à l'exception de l'acétate et du nitrate, sont insolubles dans les liquides neutres. Ils peuvent cependant, dans certaines conditions, entrer en dissolution et être absorbés. Plusieurs d'entre eux sont soumis dans les arts à des manipulations favorisant leur extrême diffusion dans l'air et leur absorption par une muqueuse ou par un épiderme.

Action des eaux sur le plomb. — Les inconvénients qui résultent de l'attaque lente du plomb par les eaux paraissent avoir été connus dans l'antiquité, si nous nous en rapportons à ce que Pline, Galien, Vitruve et Belgrand ont écrit sur ce sujet. La quantité de plomb entraînée ou dissoute par l'eau peut atteindre, dans certaines conditions, un taux assez élevé (14 milligrammes par litre; épidémie de Claremont : Guéneau de Mussy. — 20 milligrammes; épidémie de Bacup : Dr Brown).

Les circonstances dans lesquelles le plomb peut se trouver attaqué ont été étudiées par un assez grand nombre d'auteurs parmi lesquels nous citerons Coulier, Boudet, Champouillon, Fordos, Belgrand, Bobierre, Vincent, A. Gautier, G. Pouchet, Max Muller, Allen, Karl Heyer, Sokoloff, Roques, Bisserié, Carles, Malméjac, Ruzicka, Clownes et nous-même.

Une étude générale de cette importante question faite en 1900 par Bisserié résume les notions définitivement acquises et précise l'état actuel de la question. Nous donnons ici les conclusions de ce travail.

1° L'eau et les solutions salines attaquent plus ou moins

le plomb, lorsque celui-ci est en contact avec un autre métal (soudure des plombiers, cuivre, laiton, bronze, fer ou nickel). Le produit de cette corrosion est un hydrate d'oxyde de plomb.

2° L'attaque atteint son maximum d'énergie avec l'eau très faiblement minéralisée et les solutions de chlorures ou de nitrates. Avec ces liquides, l'attaque peut se produire même sans contact de métaux étrangers, si l'aération du liquide est suffisante.

3° Les bicarbonates et l'acide carbonique exercent, par eux-mêmes, une action sur le plomb humide, mais le carbonate de plomb formé adhère fortement au métal et le protège contre toute attaque ultérieure. Les sulfates agissent de même, mais à un moindre degré. Cette action protectrice est plus faible si l'eau renferme des nitrates et des matières organiques.

Presque toutes les eaux potables, par ce fait qu'elles contiennent des bicarbonates et des sulfates, n'attaquent pas sensiblement le plomb. Les tuyaux peuvent cependant être corrodés quand le plomb est en contact avec un autre métal, surtout dans les canalisations neuves.

4° Le contact des robinets métalliques avec les conduites en plomb étant une circonstance favorable à l'attaque de ces dernières, il y a lieu de réduire ces contacts, et d'une façon générale *tous les contacts bimétalliques*, au strict minimum. Le professeur G. Pouchet a montré que les branchements de plomb fixés sur une canalisation principale en fer ou en fonte s'attaquaient avec une très grande rapidité. Le couple fer-plomb ayant une plus grande énergie électrochimique que le couple cuivre-plomb, l'association des deux premiers métaux dans une distribution d'eau doit être soigneusement évitée.

D'après les recherches plus récentes de Ruzicka, les bases des sels seraient sans action : les acides seuls interviendraient. Expérimentant sur des mélanges salins, Ruzicka a remarqué que les carbonates, sulfates, chlorures ralentissent toujours l'action des autres sels, quelle que soit d'ailleurs la

nature de ces derniers; les nitrates favoriseraient, au contraire, la corrosion du métal. Toujours d'après le même auteur, et contrairement à l'avis général, l'*acide carbonique ralentirait l'attaque*; les matières organiques seraient sans action. Clownes émet la même opinion touchant le rôle de l'acide carbonique; parmi les gaz dissous, l'oxygène interviendrait seul dans l'attaque du métal. Cependant il est hors de doute que l'eau de seltz renferme toujours une certaine quantité de plomb, ainsi qu'en témoignent les nombreux rapports des pharmaciens des Hôpitaux de Paris chargés du contrôle des fournitures administratives et le travail présenté à l'Académie par MM. Moissan et Grimbert.

Nous avons constaté que le plomb rencontré dans les eaux gazeuses conservées en siphons provenait uniquement du mauvais entretien des armatures métalliques. Le métal entraîné en pareil cas est d'ailleurs complètement séparé par filtration sur une bougie de porcelaine, ce qui semble indiquer qu'il est simplement en suspension. La filtration sur papier enlève également la totalité du plomb, mais dans ce cas la cellulose retient même le plomb dissous, que l'on peut extraire ensuite par un acide (MEILLÈRE. *Journal de Pharmacie*, 1902).

Parmi les causes qui interviennent dans l'attaque des conduites, nous noterons d'une façon toute spéciale les alternatives de sécheresse et d'humidité qui se présentent souvent dans les distributions d'eau sous faible pression. Ces conditions avaient déjà été signalées par Bobierre comme éminemment favorables à l'attaque du métal.

D'ailleurs, la quantité de plomb qui se dissout dans la plupart des cas serait insuffisante pour produire des accidents si l'on avait soin de rejeter — le matin et d'une façon plus générale après chaque stagnation de l'eau dans les conduites — le liquide qui a séjourné dans une canalisation neuve ou laissée longtemps sans usage. Les épidémies de coliques observées au début de la saison dans certaines stations thermales ou balnéaires sont uniquement dues à la mise en activité de canalisations séchées et exfoliées pendant la pé-

riode intersaisonnière. Nous rapportons volontiers à l'attaque des canalisations les accidents observés dans les appartements desservis par des tuyaux neufs, ainsi que nous avons pu le constater au moment de l'installation des services de l'Académie de médecine dans l'immeuble de la rue Bonaparte. Les peintures ne pouvaient être incriminées en pareil cas, puisque tous les travaux de décoration avaient été exécutés au blanc de zinc.

1755. Van Swieten. *Commentaires de Borhaave.* — Franklin. *Lettres inédites*, citées par John Hunter et par Lefèvre. — 1839. Tanquerel des Planches. *Traité des maladies du plomb.* — 1845. Christison. *A treatise of poisons*, p. 515. — 1854-1856. Elsner. *Tech. Witth.* — 1862. Calvert. *Dingler's Polyt. journ.* — 1863. Kersting. *Corresp. Blatt. d. Rigaer nat. Ver.* — 1864. Pettenkofer. *Pharm. Ztchf. f. Russl.*, t. IV, p. 42. — 1868. Köhler. *Ztch. f. ger. natur.*, t. XXXI, p. 346. — 1868. Pappenheim. *Les ustensiles culinaires en plomb pour la conservation des eaux*, Berlin. — 1868. Sporer. *Schmidt's Jahrb.*, vol. CXXXIX, p. 168. — 1869. Hirschwald. *Étude des conditions qui favorisent la solution du plomb.* — 1870. Reinweiller. *Empoisonnement des eaux potables par le plomb.* — 1873. Belgrand, Champouillon, Chevreul, Fordos, Marais. *Comptes rendus Acad. sciences.* — 1873. Duputel. *Thèse méd.* Paris. — 1874. Balard, Besnou, Fordos, Boudet. *Comptes rendus Acad. sciences.* — 1874. *Revue des sciences médicales de Hayem.* Conditions dans lesquelles le plomb est attaqué par l'eau. — 1874. Boudet. *Rapport au Conseil de salubrité de la Seine* et *Bulletin de l'Académie de médecine.* — 1883. A. Gautier. *Le cuivre et le plomb dans l'alimentation.* — 1884. A. Ramon. Eaux potables et plomb. *Bull. de l'Acad. de méd.* — 1886. G. Pouchet. *Du danger des conduites mixtes en fer et en plomb.* Comité consultatif d'Hygiène. — 1894. Moissan et Grimbert. Plomb dans les eaux gazeuses. *Bull. de l'Acad. de méd.* — 1891. Th. Olivier. *Lead Poisoning.* Edimb. and Lond. — Antony et Benelli. *Gacetta chimica italiana.* — 1900. Bisserié. *Bull. sc. pharmacol.*, mai. — 1900. Carles. *Journal de pharmacie*, 15 décembre. — 1901. Malmejac. *Journal de pharmacie et de chimie*, 15 avril. — 1901. *Arch. fur Hyg.*, XLI. Stanislas Ruzicka. Anal. dans *Revue d'Hygiène et pol. san.*, janvier 1903. — 1902. Pouchet. Plomb et eaux d'alimentation. *Revue int. de médecine et de chirurgie*, 25 mars. — 1903. Clownes. *Répertoire de pharmacie.* Action de l'acide carbonique des eaux sur le plomb. — Consulter les tables du *Bulletin de la Société chimique* (1858-1874) et (1875-1888). Voir le chapitre consacré à l'*Étiologie du saturnisme alimentaire; eau plombée.*

Caractères chimiques des sels de plomb. — Nous allons passer rapidement en revue les propriétés des sels de plomb qui peuvent être utilisées pour le dosage de ce métal ou pour la simple diagnose. Nous trouverons l'application de ces notions, d'ailleurs très élémentaires, quand nous aborderons l'étude toxicologique du plomb.

Le plomb solubilisé, à l'état de nitrate ou d'acétate par exemple, peut être caractérisé par les réactifs suivants :

1° *Hydrogène sulfuré ou sulfure alcalin :* précipité brun noir de sulfure de plomb insoluble dans le sulfhydrate d'ammoniaque. Ce sulfure présente, dans les conditions de dilution qui se rencontrent d'ordinaire en toxicologie, *une solubilité très appréciable dans les acides minéraux étendus*. Cette solubilité s'accentue encore *en présence de certains sels terreux* et peut alors causer des erreurs d'autant plus fréquentes que l'attention n'a pas été suffisamment appelée sur ce point. Dans ces conditions, le plomb peut cependant être entraîné par un autre sulfure formé en quantité appréciable dans le liquide (G. Meillère, *Journal de Pharmacie*. 1902). Il est à noter que le sulfure obtenu en liqueur alcaline et soumis ensuite à l'action des acides dilués résiste beaucoup mieux que le sulfure obtenu en liqueur acide.

Le précipité formé dans certaines conditions, — en liqueur acétique par exemple, — peut se présenter à l'état colloïdal ou pseudo-soluble. On fait perdre cette apparence au dit précipité en réalisant ultérieurement dans la liqueur une précipitation quelconque (sulfure de cuivre ou de mercure, sulfate de baryte) qui modifie par entraînement l'état moléculaire du sulfure de plomb.

2° *Acide sulfurique ou sulfate soluble :* précipitation de sulfate de plomb insoluble dans un léger excès de sel précipitant ou d'acide sulfurique, très peu soluble également dans les liqueurs alcooliques.

Ce précipité fréquemment employé pour le dosage du plomb est notablement soluble dans les liqueurs nitriques ou chlorhydriques.

3° *Chromate alcalin :* Précipité jaune de chromate de plomb peu soluble dans les acides, soluble dans les alcalis caustiques fixes.

4° *Iodure alcalin :* Précipité jaune d'iodure soluble à chaud et reprécipitable, en paillettes nacrées, par refroidissement des liqueurs.

5° *Chlorures alcalins ou acide chlorhydrique :* précipité caillebоté de chlorure soluble à chaud et reprécipitable en paillettes cristallines par refroidissement.

6° *Azotite de potasse et sel de cuivre :* précipitation d'un azotite triple de cuivre, de potassium et de plomb, en cristaux cubiques caractéristiques.

Tous les précipités de plomb, — le sulfure excepté, — sont solubles dans les alcalis fixes, dans l'*acétate*, le *tartrate* et le *citrate d'ammoniaque*. On peut avoir à rechercher le plomb dans une grande masse de liquide qu'on ne veut pas ou qu'on ne peut pas évaporer. Dans ce cas, on doit entraîner le plomb par le sulfure de cuivre (méthode Meillère) ou par le sulfure de mercure (méthode Antony et Benelli. On peut également traiter le liquide par l'eau de baryte (méthodes de Gautier, de Garrigou) ou par la liqueur zinco-ammoniacale de Bellocq (*Journal Pharmacie et Chimie*, 1900 et 1901) et rechercher ensuite le plomb dans le précipité obtenu. Nous avons pu, en employant l'un ou l'autre de ces artifices, retrouver facilement et doser 1 milligramme de plomb ajouté à 1.000 centimètres cubes d'urine ou à 2 litres de glycérine sans évaporer le liquide et sans détruire les matières organiques. Nous ne parlons pas, bien entendu, d'une recherche toxicologique proprement dite, car, en pareil cas, la destruction des matières organiques est obligatoire, le plomb pouvant se trouver à l'état de combinaison organo-métallique non décomposable par l'hydrogène sulfuré; tel est le cas de l'urine d'un saturnin par exemple.

Réactions électrolytiques. — Les solutions plombiques soumises à l'électrolyse donnent un précipité de plomb à la

cathode. Il se dépose simultanément de l'oxyde puce à l'anode quand la liqueur possède une réaction acide. M. le professeur Riche a montré tout le parti que l'on pouvait tirer de cette réaction pour doser le plomb en liqueur nitrique. Dans des conditions d'acidité, de température et de densité de courant aujourd'hui bien connues, tout le plomb d'un électrolyte se porte à l'anode. *C'est donc uniquement à cette réaction qu'il convient d'avoir recours quand on veut sûrement caractériser et doser le plomb* dans un organe ou dans un liquide tel que l'urine.

Nous avons mis en lumière *l'action perturbatrice de l'action phosphorique* qui peut retarder ou annihiler complètement la précipitation électrolytique du plomb (G. Meillère, *Société de Biologie*, 1901. — *Journal de Pharmacie*, 1902. — *Bulletin de la Société chimique*, 1903). C'est à cette circonstance qu'il faut attribuer la plupart des échecs éprouvés par nos devanciers. Nous avons montré également que la précipitation du sulfure de plomb pouvait être obtenue dans une liqueur acidulée par 1, 2 et jusqu'à 5 % d'acide chlorhydrique (en volume) en présence d'une petite quantité de sel de cuivre. Le sulfure de ce dernier métal entraîne tout le plomb tandis que le fer, le manganèse et les phosphates — en présence desquels l'électrolyse ultérieure ne pourrait s'effectuer — restent en solution. La présence du cuivre dans un électrolyte régularise la précipitation de l'oxyde puce. D'autre part, la destruction des matières organiques est activée par l'addition d'une petite quantité de cuivre au mélange sulfuro-azotique. On voit donc que la légère complication apportée par l'introduction du cuivre dans un essai toxicologique est compensée par de multiples avantages.

§ II. — Recherche toxicologique du plomb.

La recherche du plomb dans un organe (foie, cerveau, rein, muscle) ou dans un liquide tel que l'urine exige la destruction préalable des matières organiques.

La plupart des méthodes indiquées dans les traités de toxicologie sont applicables à la recherche du plomb. Il vaut mieux cependant ne pas employer celles de ces méthodes qui n'assurent pas *une destruction très complète des matières organiques*, car l'épuisement de quelques grammes d'un charbon dans lequel peuvent se trouver des traces de plomb, 1 milligramme par exemple, présente de sérieuses difficultés par suite de l'affinité élective des sels métalliques pour ce charbon. D'autre part, on doit également rejeter les méthodes dans lesquelles interviennent la calcination, la déflagration, la fusion ou tout au moins l'action prolongée de la chaleur sur un résidu sec. L'expérience montre en effet qu'il se forme dans ces conditions des composés minéraux partiellement vitrifiés, véritables émaux insolubles susceptibles de retenir du plomb. Il peut en outre y avoir entraînement mécanique par les fumées et les goudrons au moment de la calcination.

Nous suivons généralement la méthode suivante dont le principe a été indiqué par le professeur A. Gautier. Cette technique opératoire assure une destruction absolument complète des tissus les plus résistants.

100 grammes de l'organe divisés en petits fragments ou 500 grammes de liquide (sang, urine, sérosité) sont placés dans une capsule de deux litres et chauffés sur un feu doux ou à l'étuve aussi longtemps que l'opération peut être conduite sans charbonner la matière à analyser. Pour le cas spécial de l'urine, il y a cependant intérêt à séparer la plus grande partie de l'urée par volatilisation ignée. On verse ensuite sur le résidu 100 centimètres cubes d'acide nitrique pur et on chauffe jusqu'à dissolution complète, puis on évapore en consistance pâteuse *en évitant toute déflagration*. Le résidu est alors arrosé avec 30-50 centimètres cubes d'acide sulfurique pur, puis chauffé lentement tant que la masse se boursoufle. Lorsque l'effervescence paraît se calmer, on ajoute 10 centimètres cubes d'acide nitrique pour rendre la masse plus fluide, puis on fait passer les liqueurs dans un ballon à long col ou dans un grand matras d'essayeur de 300 à 500 centi-

mètres cubes de capacité, en rinçant la capsule avec un peu d'acide nitrique et 5 centimètres cubes de solution de sulfate de cuivre pur au 1/5 (soit 1 gramme de sulfate). On chauffe ensuite *sur un fourneau en fonte répartissant régulièrement la chaleur sur toute la surface baignée par le liquide :* un jeu de rondelles métalliques permettant d'interposer à tout instant l'écran susceptible de préserver la surface du ballon non recouverte par le liquide. Le bec ou col du ballon s'engage dans une hotte à fort tirage ou se trouve réuni à un dispositif d'absorption actionné par une trompe à eau.

Ces précautions prises, le liquide est évaporé jusqu'à ce qu'il commence à répandre des vapeurs blanches d'acide sulfurique.

C'est seulement à partir de cet instant que l'acide nitrique pourra effectuer la destruction des matières organiques. L'acide employé auparavant assure simplement la dissolution des tissus. On dispose alors un tube coudé pénétrant jusqu'à 3 centimètres cubes du fond du ballon et portant à sa partie supérieure un petit entonnoir en verre soufflé. On place au-dessus, sur une étagère ou sur un support quelconque, une allonge ou tout autre récipient portant à la partie inférieure un robinet permettant d'assurer l'écoulement lent (10 à 20 gouttes à la minute) de l'acide nitrique qui doit alors intervenir pour terminer la destruction des matières organiques.

On mène ensuite l'opération en réglant le feu et les affusions d'acide de telle sorte *que l'on soit toujours au voisinage du point critique.* L'attaque est terminée quand on peut suspendre pendant quelques minutes les affusions d'acide nitrique sans que le liquide du ballon noircisse.

Lorsque ce point est atteint, on fait passer le liquide dans une capsule de porcelaine de 500 centimètres cubes de capacité et on évapore en évitant de fritter le résidu. Si par hasard la masse se colorait pendant cette opération, on pourrait projeter dans l'essai quelques cristaux de nitrate d'ammoniaque.

Lorsqu'il ne reste plus que 3-5 centimètres cubes de

liquide, on laisse refroidir la capsule, on reprend le résidu par 250 centimètres cubes d'eau, on sature par l'ammoniaque jusqu'à apparition du bleu céleste, puis on acidule avec une quantité connue d'acide chlorhydrique (2 cent. cubes 1/2, soit 1 % en volume). On peut traiter directement par l'hydrogène sulfuré le liquide acidulé si ce dernier est limpide. S'il contient un précipité (cas des os ou des matières fécales), on le filtre ou on le centrifuge avant le traitement sulfhydrique. Le résidu insoluble (silice et sulfate de chaux) ne doit pas se colorer par l'hydrogène sulfuré, ce qui indiquerait la présence d'une quantité de plomb tout à fait exceptionnelle dans la matière analysée.

Le liquide saturé d'hydrogène sulfuré est maintenu au bain-marie jusqu'à réunion complète du sulfure, puis décanté sur un filtre mouillé, à petits plis, dont on multiplie la surface active en relevant le fond le plus qu'on le peut. Le précipité est ensuite jeté lui-même sur le filtre ou centrifugé, et lavé à l'eau chaude chargée d'hydrogène sulfuré tant qu'une prise de liquide de 5 centimètres cubes donne une réaction des phosphates par le molybdate d'ammoniaque. Ce point atteint, le filtre essoré est jeté dans un petit matras et traité par 5-10 centimètres cubes d'acide nitrique. La dissolution opérée, on passe sur un coton, on lave avec un peu d'eau, on évapore et on torréfie pour détruire un peu de matière organique entraînée au cours de ces opérations. Le résidu est repris par un peu d'acide nitrique qui régénère le nitrate de cuivre, enfin le nitrate mixte est soumis à l'électrolyse dans une liqueur contenant un vingtième de son volume d'acide nitrique. On effectue l'électrolyse avec *un élément Bunsen* monté au bichromate ou avec un accumulateur, à une température de 50° maintenue pendant 6 heures. L'électrolyse faite à la température ordinaire dure beaucoup plus longtemps : 15 heures en moyenne. Un essai peut donc marcher sans surveillance pendant toute une nuit.

L'anode est pesée après 6 heures d'électrolyse à chaud ou 15 heures d'électrolyse faite à froid. Il est bon de remplacer la première anode par une anode supplémentaire, qui doit

pouvoir rester 2 heures dans le bain sans se colorer d'une façon appréciable.

Le précipité d'oxyde puce peut être pesé pour donner une idée approchée de la quantité de plomb contenue dans la matière analysée. On vérifiera l'identité de cet oxyde puce en le dissolvant dans l'acide nitrique nitreux. La solution évaporée peut être soumise ensuite à une série d'essais (voir : Caractères des sels de plomb).

. La partie la plus délicate de l'opération est celle qui se passe après la destruction des matières organiques. L'électrolyse directe du résidu repris par l'eau ou du résidu repris par l'acide acétique se conduit d'une façon très irrégulière. Il vaut donc mieux séparer au préalable le cuivre et le plomb à l'état de sulfure, soit en partant de la liqueur acétique, soit en partant d'une liqueur *faiblement acidulée* par un acide minéral. Dans le premier cas, il y a toujours entraînement d'un peu de phosphate de fer par le sulfure métallique, surtout quand l'organe traité est riche en hémoglobine. On peut employer la deuxième méthode, c'est-à-dire la précipitation dans une liqueur contenant environ 1 centimètre cube % d'acide chlorhydrique libre, et effectuer ensuite une deuxième précipitation des eaux mères en liqueur acétique avec le concours d'une deuxième dose de cuivre. Cette deuxième précipitation ne nous a d'ailleurs jamais fourni de plomb ; elle ne doit donc être faite que pour aller au-devant d'objections possibles. Voir nos notes sur la recherche toxicologique du plomb (G. Meillère, *Bulletin de la Société de Biologie*, 1901. — *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1902. — *Bull. de la Soc. Chimique*, 1903).

Comme on le voit, la recherche toxicologique du plomb est une opération des plus délicates. On ne saurait en effet se contenter d'une réaction fugace obtenue avec un chromate, un iodure ou un sulfure. Il faut isoler le plomb sous une forme déjà caractéristique par elle-même avant de vérifier les principales réactions microchimiques de ce métal. C'est pour avoir méconnu les exigences inéluctables de cette diagnose que la plupart des auteurs ont obtenu des résultats si contradictoires en étudiant la localisation et l'élimination de ce poison.

Nous avons à peine besoin d'ajouter que, pour toutes les recherches de ce genre, il convient de s'assurer par *un essai à blanc que tous les réactifs employés sont rigoureusement exempts de plomb.*

Nous ne saurions trop insister sur l'avantage qu'il y a à opérer la destruction des matières organiques dans un ballon dont le long col formant réfrigérant ascendant. La dépense d'acide est ainsi réduite au minimum, puisqu'on peut détruire en deux heures 200 grammes de viscère ou de muscle en employant seulement 30-50 centimètres cubes d'acide sulfurique et 200-250 centimètres cubes d'acide nitrique, alors qu'on consommerait 5 fois plus d'acide en opérant dans une capsule. L'emploi d'un ballon offre en outre l'avantage de mettre l'essai à l'abri des poussières du laboratoire, qui contiennent toujours du cuivre et du plomb.

La destruction des matières organiques ne s'effectue guère qu'à partir du moment où l'acide sulfurique commence à distiller. Il convient donc d'atteindre rapidement cette concentration sans toutefois charbonner la masse et de s'y maintenir en réglant le débit de l'acide nitrique. La quantité d'acide azotique employée dans cette partie de l'opération ne dépasse pas 30 centimètres cubes pour les tissus les plus réfractaires (cheveux, ongles, peau).

Il convient, pour se familiariser avec ces manipulations, de reproduire les opérations sur des matériaux (organes et réactifs, primitivement exempts de plomb, mais additionnés d'une quantité connue de ce métal, un milligramme par exemple.)

On se rappellera que le verre de certaines bouteilles et la couverte des capsules de qualité inférieure, peuvent introduire du plomb dans un essai. On se méfiera également des papiers glacés ou simplement imprimés, des morceaux de sparadrap, de protective ou de taffetas d'Angleterre employés pour étiqueter et boucher des bocaux, ou pour envelopper provisoirement les pièces destinées à l'analyse.

Lewin a donné une méthode de recherche toxicologique du plomb, qui consiste à faire bouillir les organes avec une lessive alcaline. Si les tissus examinés contiennent du plomb, le sulfure formé colorera la liqueur en noir. Pour appliquer cette réaction aux urines ou au liquide provenant de l'attaque nitrique des os (ou même des alliages suspectés) il suffirait, d'après Lewin, de chauffer ces liqueurs après addition d'albumine et de lessive de soude. Dans ces réactions, le soufre est fourni par la molécule protéique. (L. Lewin, *Deutsche Medicinal-Zeitung*, 1883, n° 12, et Lewin-Pouchet, *Toxicologie*, 1903.)

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE DU SATURNISME

Exposé général de l'étiologie saturnine. — Étiologie envisagée à divers points de vue.

L'étiologie du saturnisme peut être exposée de deux manières présentant chacune des avantages particuliers.

C'est ainsi que l'on peut étudier les intoxications imputables au plomb et à ses dérivés, chacun de ces corps étant considéré isolément sous les diverses formes qu'il peut revêtir (*Exposé général de l'étiologie saturnine*).

On peut encore présenter les cas d'intoxications en les groupant sous les désignations qui circonstancient leur origine ou précisent la catégorie d'individus frappée. C'est ainsi que l'on décrira les intoxications d'origine professionnelle, alimentaire ou médicamenteuse et que l'on envisagera le saturnisme chez la femme ou chez l'enfant. Cette façon de procéder aura l'avantage de permettre l'étude rationnelle de la prophylaxie. Par contre, elle exposera à de fréquentes répétitions. Quoi qu'il en soit, nous présenterons la question sous ces deux formes; mais nous développerons plus particulièrement l'exposé général qui contient implicitement tous les faits relatés dans l'exposé des cas particuliers. C'est également dans cet exposé général que nous donnerons le plus grand développement aux notes bibliographiques.

§ I. — Exposé général de l'étiologie saturnine.

Le plomb et ses dérivés peuvent être une source d'intoxication au moment de leur préparation, pendant leur emploi dans les arts ou dans l'économie domestique et consécutivement à leur emploi régulier quand des circonstances fortuites rendent le produit dangereux. Prenons un exemple : un tube de plomb peut intoxiquer le métallurgiste qui le fabrique, le

plombier, l'ajusteur ou l'électricien qui le pose, enfin l'individu qui fait un usage journalier de la canalisation, celui qui boit l'eau amenée par ce tube. La céruse est très meurtrière pour celui qui la fabrique et pour le peintre qui en fait un usage fréquent; elle peut également nuire à ceux qui habitent des locaux récemment réparés. On voit déjà la distinction qui s'établit entre l'intoxication presque inévitable, fatale en quelque sorte, des deux catégories d'ouvriers et l'intoxication généralement accidentelle du troisième individu frappé. Pour certains produits, la série des éventualités est encore plus complexe.

De toutes les phases possibles des dangers d'intoxication présentés par un produit au cours de son évolution économique, nous ne citerons généralement que celles qui comptent comme facteurs habituels dans la morbidité saturnine. Mais il demeure sous-entendu que toutes les autres phases ou éventualités existent ou peuvent exister et que la prophylaxie ne doit jamais désarmer.

A. — Intoxication par le plomb métallique et par ses alliages. (*Cas observés; usages qui ont pu les provoquer; notices bibliographiques.*)

Réparation et installation de presses, cuviers et autres ustensiles servant à la préparation des liquides fermentés : vin, cidre, bière, piquettes et boissons diverses.

Conservation de ces liquides et préservation des fermentations secondaires par la présence d'un morceau de plomb ou la cuisson d'une portion du moût dans des vases en plomb (cette pratique date des Romains). Voir historique : *Colique végétale* (Columelle, *De re rustica*, lib. XII, cap. XX).

Emploi de vases, assiettes, récipients ou réservoirs en plomb pour conserver l'eau ou les diverses boissons dans les installations particulières, les ateliers ou usines, à bord des navires (charniers avec siphons métalliques).

Emploi de ces mêmes ustensiles et des bassines, chaudières, alambics, *cuisines distillatoires* dans les installations privées et collectives où la préparation et l'usage exclusif de

l'eau distillée s'imposent. Voir « *Colique sèche* », historique, ch. I. — Eaux distillées aromatiques plombifères.

Fabrication, pose, emploi journalier de *canalisations diverses* : eau, gaz, électricité, air comprimé. Intoxication des plombiers, gaziers, électriciens. Voir « *Eau plombée* » dans l'intoxication alimentaire.

Emploi de feuilles de plomb pour les toitures, les terrasses et *contamination de l'eau qui se rend ensuite dans les citernes*. Franklin, dans une lettre citée par John Hunter et par Lefèvre, attribue l'attaque du plomb au contact des feuilles et des débris végétaux à réaction acide.

Voir sur le même sujet (Variot et Gastou, *Soc. méd. H.*, 23 oct. 1891).

Emploi de feuilles de plomb sur le plancher des chambres de chauffe dans les usines et à bord des navires (Manouvrier-Lefèvre). Les ouvriers s'intoxiquent en marchant pieds nus sur le métal corrodé.

Réparations des meules par application de plomb dans les éveillures et contamination ultérieure de la farine et du pain. Nombreuses épidémies imputables à cette fâcheuse pratique : Épidémies de Fresnay-le-Gilbert, 1858 ; de Laval, d'Albi, de Clermont-l'Hérault, 1877 ; de Chartres (Dr Girouard, *Gaz. Hôp.*, 1862, p. 426) ; de Saint-Georges-sur-Eure, rapportée par Manoury et Salmon (*Gaz. méd.*, 1865). (*Medical Times*, 1864, t. II, p. 260, 50 cas observés. — Calmels, *Progrès méd.*, 23 oct. 1880. — Weber, *Münsch. med. Woch.*, 29 avril 1902.)

Manipulation et nettoyage des moules à glace artificielle (L. Renon et E. Géraudel, *Soc. méd. Hôp.*, 11 juillet 1901).

Fabrication et manipulation journalière des *accumulateurs* (Marcel Labbé et J. Ferrand, *Soc. méd. Hôp.*, 27 déc. 1901, et Thèse de Mlle Humbert, Paris, 1902, n° 406).

Taillage et battage des limes sur des étaux garnis de plomb.

Construction, emploi et entretien des chambres de plomb (préparation de l'acide sulfurique).

Polissage des pierres naturelles ou artificielles et du cristal

sur des meules en plomb garnies de potée de plomb ou de potée d'étain; saturnisme chez les lapidaires (Fiessinger, *Méd. mod.*, 28 nov. 1900). — Nettoyage de l'ambre sur des blocs en plomb.

Coulage du plomb dans les instruments à vent (pour la décentration).

Laminage et rivage sur un tas en plomb ou entre des feuilles de plomb.

Projectiles, balles, grenailles : fabrication et emploi journalier des balles comme projectiles ou comme lest, balles logées dans le corps à la suite de blessures par une arme à feu. (Thèse Mabit, Paris, 1902. — Dufour-Labastide, Thèse Paris, 1902. — Bronwin, *Union méd.*, 1867. — Voir Emploi thérapeutique des balles de plomb contre l'obstruction intestinale; — pilules perpétuelles, etc.)

Cas singulier d'un pécheur qui retenait avec ses lèvres un des plombs de son épervier au moment où le filet se déployait. (Dr Bourguet [de Graissessac], *Gaz. Hôp.*, 1891, p. 1376.)

Rinçage de bouteilles; grains de plomb demeurant enchatonnés. (*Journ. chimie méd.*, juillet 1843. — *Journ. méd. et chirurgie pratiques*, t. XXII, p. 77, année 1851.)

Observation de Lasègue dont l'enfant présenta des accidents saturnins par suite de l'habitude qu'il avait contractée de passer dans sa bouche une plume préalablement égouttée et nettoyée sur des grains de plomb garnissant la rigole d'un encrier. Trousseau relate le cas d'un homme qui mâchait inconsciemment les grains de plomb de son encrier. (*Gaz. Hôp.*, 1856, p. 425. — Absorption accidentelle de grains de plomb. Ruva, *Gaz. méd.*, 1838.)

Consommation de gibier criblé de plomb. Danger que présente le gibier mariné dans une saumure vinaigrée. (Ritter, in *Éléments de toxicologie de Rabuteau*, p. 613.)

Intoxications par *les vapeurs du plomb métallique* pendant la coupellation, la cémentation, l'affinage, la fabrication des caractères d'imprimerie. (*Stockhusen*, traduit par Gardanne, 1776. — Ranque, *Émanations du plomb*, Paris, 1827.)

Combustion de bois de treillage, planches, moulures, etc.,

provenant de démolitions et recouverts de couleurs à base de plomb. Les vapeurs en se dégageant peuvent contaminer le pain cuit dans un four chauffé par la combustion directe de ces matériaux. (Ancienne observation de COMBALUZIER, *Journ. méd.* de V. et R., oct. 1760 et juin 1761. — DUCAMP, *Trib. méd.*, 1877; 65 cas observés. — LANDRIEUX, *Revue d'Hygiène*, 1879 (7 cas). — Voir Législation.)

Emploi des fuseaux en plomb dans les métiers à la Jacquart. — Cette source d'intoxication citée autrefois (DALMENÈCHE, 1842) a disparu de notre pays. Observation récente de Schulereidger : bobines en plomb des métiers à velours des usines de Appenzel-sur-Rhin (*Korrespond. Bleit. f. Schweiz Aerzt*, 1902).

Emploi de chaînes à godets plombés pour monter l'eau, le vin, la farine (OGIER et BERTRAND, *Ann. d'Hygiène et de Méd. lég.*, (3), t. XIX, p. 68, 1888).

EMPLOI DES ALLIAGES et plus particulièrement de l'étain plombifère dit *étain pauvre.*

(Nous pourrions citer à nouveau sous ce titre presque tous les cas précédemment énumérés, car l'étain pauvre et le plomb sont communément employés l'un pour l'autre dans une foule de circonstances.)

Emploi de l'étain pauvre à la fabrication des plats, assiettes, gobelets, moules à glace et à confiserie, compotiers, légumiers et autres ustensiles utilisés à la préparation ou à la conservation momentanée des aliments et particulièrement des confiseries. (Voir Législation.) (FOVEAU DE COURMELLES, *Acad. méd.*, 11 sept. 1894 : Boisson conservée dans un vase en étain. — RENDU, *Soc. méd. Hôp.*, 16 oct. 1896 : Cidre conservé dans un pichet en étain pauvre (36 % de plomb). — VARIOT, *Soc. méd. Hôp.*, 1901 : Intoxication par un gobelet. — DUQUESNEL et MEILLÈRE : Obs. inédite ; empoisonnements graves par une glace aux fruits servie dans un compotier en étain.)

Emploi de la *soudure des plombiers* pour la réparation des ustensiles culinaires et la fermeture des boîtes à con-

serves. BALLAND, *J. Ph. Ch.*, 1891. — A. GAUTIER, *Le plomb et le cuivre dans l'alimentation et l'industrie*, 1883).

Tête de siphon en étain plombifère. (Voir eau plombée et action de l'eau sur le plomb.) (JOHN ATTFIELD, *Brit. med. Journ.*, p. 740, 6 juin 1874. — MOISSAN et GRIMBERT, *Acad. méd.*, 1894).

Emploi de feuilles d'étain pauvre ou de plomb pour emballer le *tabac à priser*. Nombreux cas d'intoxication observés en Allemagne. (*Gaz. Hôp.*, 1856, ch. IV, p. 13 ; d'après *Med. cent. Zeit.*, nov. 1854, MAURICE MEYER, de Berlin. — GARROD, *Gaz. Hôp.*, 1872, p. 861. — ROTH, *Aertztich intelligenzblatt*, 44, 1858. — LINK, *Schmidt's Jahrb.*, 1861, p. 111. — RINTEL, *Med. centr. Zeitung*, XXIX, 75-77, 1860. — ZEIMSEN, *Schmidt's Jahrbuch*, vol. 125, p. 174. — Intoxications à Heer-en-Thurgovie (Suisse) : RUMONT, *Berl. Kliniche*, 1865, n° 28.)

Étamage à l'étain pauvre facilement attaqué par les sauces et courts-bouillons dans la préparation desquelles entre le vinaigre ou le jus de citron. (Colique de La Rochelle, 1775, Colique de Madrid. — BARRUEL, *Ann. d'hygiène et de médecine légale*, t. X. — Observations personnelles ; voir Intoxication aiguë par le plomb.)

Emploi des feuilles minces en étain (*papier d'étain*) pour envelopper diverses denrées alimentaires, chocolat, fruits, confiseries, charcuterie ; pour garnir le goulot des bouteilles d'eaux gazeuses ou de vins champanisés. (DUPUTEL, *Considérations chimiques sur l'étiologie saturnine*, Thèse Paris, 1873. — G. POUCHET, *Mémoire du Comité cons. d'Hygiène*, 1889.)

Cas de feuilles métalliques doublant les caisses à thé et contenant jusqu'à 90 °/₀ de plomb d'après nos analyses. (Observations du professeur POTAIN concernant un marchand de thé qui réservait pour son usage les fonds de boîte et le thé en débris. — FREEMAN, *The Lancet*, 1893.)

Capsulage des bouteilles. (Thèse MANOUVRIER, 1873 ; Observation, n° XXX). — Consommation des eaux capsulées : (Dr MORTY, Limoges, 1902.)

Etamage et soudage des boîtes de conserves (voir Législation.) Les conserves à l'huile (sardines) et à la saumure acide (harengs et maquereaux marinés) attaquent facilement les alliages plombifères.

Fabrication et usage de jouets, sifflets, trompettes, soldats, ménages de fillettes, en étain pauvre. (VARIOT, *Soc. méd. Hôp.*, 26 avril 1902 : intoxication par une trompette.)

Emploi de robinets en étain pauvre ou en plomb adaptés aux fontaines filtrantes, aux tonneaux, aux percolateurs.

Comptoirs en étain plombifère (égouttures des) (LEROUX).

Mesures en étain pour la vente au détail de divers liquides alimentaires (voir Législation.)

Ajutage plombifère pour biberons (Observation de FLEMMING : *Brit. med. Journ.*, 1865, résumée in *Gaz. méd. Paris* 1865).

Caractères d'imprimerie (fabrication à la main des). — Composition typographique. Polissage des caractères. (PHILIP, *J. méd.* de V. et R., 1763, t. XIX. — Thèse MANOUVRIER, 1873. — Thèse BALLAND, Paris, 1896.)

Intoxication par des objets galvanisés. (La galvanisation est facilitée par une addition de plomb au bain de zinc.)

Emploi de canules en plomb ou en étain pauvre pour lavements et injections (Observation inédite du D[r] PRUDHOMME, de Pithiviers : Attaque du métal par une solution de savon).

B. — INTOXICATION PAR LES OXYDES DE PLOMB.

b') **Litharge et Massicot.** — En dehors des cas cités par Stockhusen, Ramazzini et Boerhaave, — où il est assez difficile de déterminer quelle est la part revenant au plomb et celle qui doit être imputée à ses oxydes, — on ne trouve guère que les anciennes observations d'empoisonnements dus aux vins lithargyrés. Cette pratique, née en Souabe et en Franconie, paraît s'être étendue à un moment donné dans toute l'Europe; elle fut interdite en 1487 par une ordonnance de l'empereur d'Allemagne. Certaines coliques de Poitou étaient dues à l'usage de boissons lithargyrées (Discours du président ZELLER : *De noxa vini lithargyria mangonisati*;

sur la colique dite « bellon » observée en Souabe. — *Dictionnaire* de James-Diderot, 1747. — Opinion de Sabatier rapportée par Buchan dans sa *Médecine domestique*, t. IV, ch. xxxv. — Celsi, *Ratio occurrendi morbis*, etc., 1783).

En 1854, quelques brasseurs de cidre et de bière clarifièrent les moûts avec de la litharge (Guérard et Chevallier, *Rapport au Conseil d'hygiène et de salubrité.* — Chevallier et Ollivier (d'Angers), *Ann. d'hygiène*, t. XXVII, p. 104. — Hourmann). — La litharge entre dans la préparation de luts et de mastics. d'emplâtres; elle peut donc être la cause éloignée de certains cas d'intoxication.

b') **Minium et oxyde puce.** — Sous différents noms, ces deux oxydes sont très employés pour la fabrication du cristal, l'émaillage, la peinture, etc. Il est d'usage de recouvrir au préalable de minium le fer qui doit recevoir une couche de peinture. Les ajustages de tuyauterie nécessitent l'emploi de luts ou mastics à base de minium. — Peinture des récipients ou réservoirs à eau : *Rapport de* A. Gautier *au Conseil d'Hygiène de la Seine*, 22 janv. 1886. — Relation d'un empoisonnement à bord du navire norvégien, Douna Zogla, *The Sanitary Engineer*, 1885; et *Rapport de* A. Gautier (*loc. cit.*). (Voir *Hygiène navale*.)

b'') **Potée d'étain, potée de plomb, potée d'alliage.** — Métal incomplètement oxydé présentant les qualités requises pour constituer un excellent intermédiaire dans le polissage des corps durs (cristal, fausses perles, camées, marbre, etc.). Intoxication chez les tailleurs de cristaux de Baccarat. (L. Guéroult, *Ac. Sc.*, 6 déc. 1899). — Saturnisme professionnel dans les marbreries. *Sem. méd.*, 3 déc., 1902; d'après *Acad. méd. belge.* — Proust, polisseuses de camées : *Bull. Acad. méd.*, t. VII, série 3. — Industrie des fausses perles.

C. — Intoxication par le sulfure de plomb.

Métallurgie. *Travail dans les mines.* Sur 12.000 mineurs de la Sierra de Gador. F.-J. Bages compte 500 coliques saturnines par an au moment du bocardage à sec. (*Gaceta med.*, Madrid, 1861.)

Le sulfure de plomb ou galène constitue la base de l'*alquifoux des potiers*. Il est souvent associé pour cet usage au minium. (Pour la colique des potiers, voir Ramazzini, Manouvrier.)

Comme matière colorante noire, le sulfure de plomb est employé à la teinture du crin, du fil ou de la soie à coudre, de l'alpaga anglais (Reveil). On a observé des intoxications chez les cardeurs de crin (*Studien über Bleivergiftung*, von Ed. Hitzig, Berlin, 1868); chez les tailleurs et les couturières Potain.)

D. — Intoxication par les sels de plomb proprement dits : céruse, chromate, acétate, silicates, etc.

d') **Carbonate ou céruse.** — Syn. : blanc d'argent, blanc de Hollande, blanc de Clichy, etc.

La fabrication de la céruse et son emploi dans les arts causent encore la plupart des cas d'intoxication saturnine observés de nos jours. La fabrication, réglementée dans les grandes agglomérations industrielles, échappe à toute surveillance dans certaines usines de province qui recrutent leur personnel parmi les miséreux sortis des dépôts de mendicité (voir *Intoxication professionnelle*).

Causes plus rarement observées :

Falsification de la farine, du beurre et divers autres aliments par la céruse employée dans le but d'aviver la couleur et d'augmenter le poids (Gmelin, *Apparatus medicaminum*, t. I, 1760. — Gaubius, *Hamb. Magazin*, t. XVI. — Christison, *A treatise on poisons*, p. 477, Edimbourg, 1832).

Fabrication et emploi des papiers couchés (glacés) au carbonate de plomb, cartes de visite, boîtes en carton (*Gaz. Hôp.*, 1854; d'après *El Heraldo Medico*, Madrid).

Peinture des formes à sucre.

Apprêt pour *dorure sur bois*.

Emploi d'un poncif à base de céruse et de résine par les *dessinateurs en broderies* (application dites point de Bruxelles) (Thibault, Paris, 1856. — Chevallier, *Ann. d'Hygiène*, 1847. — Blanchet, *Acad. Sc.*, 6 déc. 1847, et

Gaz. Hôp., 7 oct. 1852. — DUPUTEL, Thèse de Paris, 1873).

Blanchiment des dentelles par battage entre deux feuilles de papier garnies de céruse (DUPUTEL, *loc. cit.*).

Apprêt de divers textiles.

Fards et cosmétiques à base de céruse (JEUMONT, *Gaz. méd.*, Paris, 1855. — *Med. Times and Gazette*, 10 sept. 1864, p. 279). — Cas de nourrices se servant de fards et ayant intoxiqué leurs nourrissons (LOEWY, *Wiener med. Presse*, 1883. — *Archiv. f. Kind.*, 1886. — Observations de Siredey).

Papiers peints, *rugueux*, *mats*, perdant par frottement une quantité notable de céruse (voir *Soc. méd. Hôp*, 20 nov. 1891, et THOMAS, *Brit. med. journal*, 1887, II, p. 349). — Les accidents catalogués sous la rubrique « *intoxication par les logements récemment réparés* » étaient généralement dus à ce fait que les papiers mats présentaient l'inconvénient de s'effriter au moment des déménagements, réparations ou nettoyages au plumeau ou à la tête de loup.

Intoxication par *les travaux à la gouache* (Observation de SIREDEY et DUQUESNEL, de FLORAND). — Accidents fréquents chez les jeunes filles (voir *Hygiène scolaire*).

Intoxication par le cuir blanc verni garnissant l'intérieur des chaussures (A. GAUTIER); par les coiffes de chapeau (MEILLÈRE).

Accidents provoqués par le sertissage des perles au moyen d'une colle composée de céruse et de gomme arabique (APPERT, *Soc. méd. Hôp.*, février 1903).

Blanchiment des gants à la céruse.

d'') **Intoxication par le chromate de plomb.** — Syn. : jaune de Paris, de chrome, de Vérone ; plomb rouge de Sibérie, etc. (voir thèse H. BOURGEOIS, Lyon, 1894, n° 952).

Le chromate de plomb possède une belle couleur modifiable à l'infini par des artifices de préparation ou des mélanges. C'est de plus un comburant très énergique.

La préparation du chromate de plomb se faisait autrefois par réaction du chromate de potasse sur la céruse dans un liquide brassé à la main pour délayer les grumeaux : une technique aussi défectueuse exposait aux intoxications.

Papiers au chromate. Papier vert mousse employé par les fleuristes pour garnir les tiges de fleurs artificielles.

Tanquerel rapporte une épidémie survenue en Saxe à la suite de l'emploi d'un papier au chromate (*Schmidt's Jahrb.*, 503, p. 230; — Linstow, *Viertel Jahr. f. Gericht méd.*, 1874, n° 1. — J.-B. Charcot et Yvon, *Archives de neurologie*, 17 mai 1897. — Layet, art. « fleuristes », in *Diction. encyclop. sc. méd.*).

Tissus colorés au chromate (Leopold, *Phil. med., News*, 1887, et *Viertel Jahr. f. Gericht. M.* 1877. — Observation de Siredey et Duquesnel sur les tissus à waterproof. Obs. inédite).

Confiseries colorées au chromate (Stewart, *Phil. med. News*, 1887 : Babas glacés. — Bourgeois, thèse de Lyon, 1874. — *Gaz. Hôp.*, 1879, p. 1.117. — Galippe, *Ac. méd*, oct. 1879).

Mèches de briquet colorées et rendues combustibles par le chromate de plomb (Lancereaux, *Congrès Ass. avanc. Sciences*, 1875. — Malherbe (de Nantes), 1881, *Union méd.* — Cas de Sevestre : Fumeur qui abandonnait à la combustion dans le fourneau de sa pipe le morceau de mèche au chromate qui avait servi à allumer le tabac. — Cas inédit de Launois : Bateleur qui avalait de l'étoupe enflammée à l'aide d'une mèche au chromate et introduisait ainsi journellement dans son estomac les cendres fournies par 30 à 50 centimètres de mèche chromatée).

Jouets colorés au chromate (Von Linstow, *Viertel Jahresb. f. Gerichtl. M.*, 1874).

Pains à cacheter colorés (Marguerite, *Revue d'Hygiène*, I, p. 880).

d''') **Intoxication par l'acétate de plomb** (Sel ou sucre de Saturne, sel ou sucre de plomb).

Emploi thérapeutique des sels de plomb (voir *Intoxication d'origine médicamenteuse*).

Autres causes signalées :

Décoloration, défécation des vins, du sucre de canne (procédé Scoffern), des liqueurs, des sirops au moyen de l'acétate

de plomb (CADET DE GASSICOURT, *Bull. ph.*, t. I, et *Société méd. Paris*, 1812. — BOUDET, *Journal général de médecine*, t. XLIV, p. 321).

Tissus et soies à coudre chargés à l'acétate de plomb (VANNIER, *J. méd.* de V. et R., 1764, t. XX. — DUPUTEL, thèse, 1873).

Papiers et cartons moirés à l'acétate cristallisé : boîtes à dragées, cartes de visite, etc.

Teinture en noir, en jaune et en vert (peu usité).

d'''') **Nitrate de plomb.** — Intoxications chez les ouvrières employées dans les fabriques de « braise chimique », braise imprégnée de nitrate de plomb [GÉRIN-ROSE (1885), TROISIER (1887), *Société médicale des Hôpitaux*].

d''''') **Intoxication par les Silicates** (40 à 60 % de plomb). — Les silicates de plomb constituent les diverses variétés de cristal et les émaux communs qui revêtent les poteries. Le cristal et les émaux peuvent être nocifs au moment de leur préparation (manipulation du minium et de la litharge), de leur taille, de leur polissage ou de leur pulvérisation et de leur tamisage sur les pièces à émailler. Les émaux cuits à basse température sont en outre facilement attaqués par les liquides acides, ce qui explique les accidents causés par *les poteries communes*.

Cette source d'intoxication, autrefois méconnue, a dû être un des principaux facteurs étiologiques des coliques décrites par Nicandre et Dioscoride, de la colique pestilentielle de Paul d'Egine, de la colique scorbutique de Schenke et des *coliques de Poitou végétales*. De tous temps, les cultivateurs ont préparé des piquettes dans des récipients en terre. La fabrication de ces vases n'a subi aucune modification malgré les conseils réitérés des hygiénistes (voir *Hygiène*, *prophylaxie*, *législation*). Il est donc rationnel d'admettre que les accidents observés de nos jours ont dû être très fréquents autrefois. Mais si l'on connaissait parfaitement la colique des potiers, on ne songeait pas à attribuer aux poteries les coliques végétales observées de tous côtés. Lind annonça le premier, en 1754, que l'émail des poteries pouvait être attaqué

par les boissons acides. Il raconte qu'un médecin faisant évaporer du jus de citron dans un pot de terre, trouva au fond du sucre de Saturne. La première relation authentique d'un cas d'empoisonnement est due à Hohbaum (1827) (vinaigre ayant séjourné dans un vase en terre). Observations diverses : *Revue Médicale*, 1849, t. II; Lemenant du Chesnais, à Nantes. — Lefèvre, *Gaz. Hôp.*, 1858. — Desmedt, *Gaz. Hôp.*, 14 octobre 1858. — *Journal de chimie méd.*, 1849 : Dr Marchand, empoisonnement par des cornichons. — *Gaz. Hôp.*, 1859. — *Annales d'Hygiène*, t. XV, 1861 : Dr Quesnel. — *Ibid.*, t. XV, 1861, Lefèvre. — Dr Prudhomme, de Pithiviers : Empoisonnements causés par les poteries de Nibelle (Loiret). Cons. d'Hygiène de Pithiviers, 1864. — Schœnbrod, Empoisonnement par le vinaigre : *Schmidt's Jahrb.*, t. LVIII, p. 241. — Pleischt, *Schmidt's Jahr.*, t. CIII, p. 230. — Bergeron et Lhote, *Acad. Sciences*, 17 juin 1874 : Petite épidémie en Seine-et-Marne, causée par du beurre conservé dans la saumure. — Thèse H. Pillaud, 1893, n° 153 (Observations personnelles de Pillaud recueillies en Vendée). Considérations sur différents cas d'intoxication saturnine causés par le vernis des poteries communes. — Raumer et Spaeth d'Erlangen, *Chemische centralblatt*, 1902, t. I, p. 1413. — Buchners, *Rep. f. Pharm.*, t. XIX; *Med. Ctb.*, 1869, p. 400. — *Colique de Madrid* : Hernandez, 1737; Jacob, th., 1815.

Autres causes d'intoxication saturnine imputables à l'emploi industriel des silicates de plomb.

Controxydation du fer (Ladreit de la Charrière, *Archives de Méd.*, déc. 1853. — Mémoire d'Archambault, *Arch. gén. méd.*, t. XVIII, 1861, p. 129. — Rapport du prof. Potain à la Soc. méd. de Hôp., 22 juin 1861. — *Union médicale*, 1869, p. 24).

Poudrage des porcelaines camaïeu, impression à la décalque (Thouvenet, *Limousin médical*, 1897, 1898, 1899, et Thèse Mazin, Paris, 1900. — Thèse de Manouvrier, Observation n° 16).

Poudrage ou *diamantage* des fleurs artificielles (Thèse de Pichardie, Paris, 1901).

Fabrication du *verre mousseline* au moyen de la poussière d'émail (HILLAIRET, *Acad. méd.*, 7 mars 1865. — GALLARD, *Ann. d'hygiène et de méd. lég.*, 1865. — Rapport au conseil de salubrité de MM. COMBES, BOUCHARDAT ; POGGIALE, rapporteur).

Polissage des fausses perles sur des meules d'acier (E. GAUCHER et H. BERNARD, *Presse Méd.*, 22 fév. 1902).

Vitrification des étiquettes des flacons ou bocaux (BEAUGRAND. — Observations d'ACHARD, 1903).

Email des ustensiles en fer et en fonte (Silicoborate de plomb) (DUCHENNE, 20 août 1851, *Acad. méd.* — Rapport de BRIQUET, 8 oct. 1861. — ALFRED JEAN, Intoxication par l'emploi de vases émaillés : *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Ajaccio, 1901. — Prof. GARNIER de Nancy, Intoxication par l'émail d'un hache-viande : *Congrès des Soc. Savantes*, Nancy, 1901).

d'''''') **Intoxication par les savons de plomb** (masses emplastiques, emplâtre simple, emplâtre diachylon, emplâtre de minium, etc.) (TAUFFLIEB, de Barr, Intoxication par le diachylon : *Gaz. méd.*, 1838. — ALTHAUS, *Brit. med. Journ.*, 16 mai 1874 : même sujet). — Cinq cas d'intoxication aiguë résultant de l'usage du diachylon comme abortif (WRANGHAM, *Brit. med. journ.*, 13 juillet 1901).

Cas dans lesquels la composition du dérivé plombique n'est pas nettement établie (encres, vernis, matières colorantes complexes, enduits, compositions diverses, caoutchouc manufacturé), etc.

Noir d'imprimerie; fabrication; emploi par les typographes; intoxication par les journaux ou autres imprimés (observation de L. FORNACA, *Gaz. Hebd.*, 1896. 1243, d'après *Riforma med.*, 15-3, 1896, 699).

Cuir verni et toile vernie des voitures d'enfants (A. GAUTIER, et *Gaz. Hop.*, 1879, p. 1148).

Nappes « de famille » sorte de toile cirée caoutchoutée imprégnée de céruse et imitant le linge damassé; 330 grammes de plomb par mètre carré, d'après A. Gautier.

Tissu lustré dit « overland cloth » pour valises et portemanteaux (G. Johson, *The Britih med. Journ.*, London, 24 septembre 1870).

Papiers peints, mats (voir *Céruse*), papiers veloutés : préparation, pose, contact journalier dans un appartement.

Imperméabilisation des bâches par des composés cupriques et plombiques (Trousseau, *Gaz. Hôp.*, 1856, p. 325).

Fabrication des *meubles et ustensiles laqués (Ann. d'Hygiène et de méd. leg.*, 2e série, t. XII, 235 : Mesnil).

Polissage et ponçage des meubles en bois teints ou imprégnés; imitation de vieux bois.

Intoxications observées *chez les coloristes* et dues à diverses causes: habitude d'essorer le pinceau entre les lèvres, diamantage ou poudrage des enluminures, etc.

Poudrage de la porcelaine camaïeu (voir *Cristal*).

Biberons en caoutchouc, 13 % de carbonate de plomb (Eulenberg, *Monats f. Sanitatspolizei*, II, 8 et 9, p. 257, 1861, et *Schmidt's Jahrbüch*, 1862, t. 114).

Intoxication par les boîtes de couleurs avec lesquelles jouent les enfants. (*Journal de Chimie méd.*, 1843).

Empoisonnement par les pains à cacheter (minium, chromate).

Intoxication chez les ouvriers tapissiers, selliers etc., employant les « pointes à damas » (les ouvriers gardent dans leur bouche des clous qu'ils renouvellent à mesure qu'ils les emploient) (Observation VII de la Thèse de Vianay. Paris, 1902).

Fabrication et fixation sur les glaces des magasins de lettres en cristal et en émail blanc (Meillère).

Teinture de la corne par une solution d'oxyde de plomb dans la lessive de soude. Teinture des peaux par les chapeliers et les fourreurs, et les apprêteurs de peaux.

Emploi de papier parchemin pour envelopper les produits alimentaires ; ce papier peut contenir 0,27 % de plomb (G. Pouchet).

Emploi de laques colorantes préparées avec un sel d'étain. plombifère (voir *Stannisme*).

Fabrication du pain d'épices avec des farines avariées traitées au chlorure d'étain plombifère (voir *Stannisme*).

Etiologie envisagée à un point de vue particulier.

Nous étudierons successivement :

1° *Le Saturnisme d'origine professionnelle;*

2° *Le Saturnisme d'origine alimentaire ;*

3° *Le Saturnisme d'origine médicamenteuse ;*

4° *L'Intoxication saturnine chez la femme ;*

5° *L'Intoxication saturnine chez l'enfant ;*

6° *Le Saturnisme dans l'hygiène domestique ;*

7° *Rapports du Saturnisme avec l'hygiène navale.*

L'extension que nous avons donnée à la première partie de cette étude étiologique nous permettra d'esquisser simplement la seconde en renvoyant à l'Etiologie générale pour la plupart des indications bibliographiques.

Intoxication saturnine d'origine professionnelle. — La liste des professions susceptibles d'exposer ceux qui les exercent à des accidents saturnins a été établie à plusieurs reprises. Tanquerel, Manouvrier, J. Renaut, Proust et A. Gautier en particulier ont donné dans leurs ouvrages ou dans les rapports dont ils ont été chargés une énumération détaillée des professions dangereuses à cet égard.

On a pu se convaincre, en lisant le chapitre précédent, que peu de professions échappaient aux dangers du saturnisme.

Une liste est donc forcément incomplète et n'a de valeur que pour l'époque où elle est a été établie. Telle cause de saturnisme, par exemple la fabrication de la céruse, qui faisait autrefois chaque année des centaines de victimes, voit sa morbidité s'atténuer de plus en plus, grâce aux progrès de l'hygiène industrielle, tandis que certaines professoins, nées d'hier comme la fabrication des accumulateurs, fournissent à l'heure actuelle un fort contingent de saturnins.

Le tableau suivant, dû au professeur Gautier, donne une évaluation moyenne de la morbidité saturnine dans les

principales professions employant des substances plombifères.

PROFESSIONS	INTOXICATION SUR 1.000 OUVRIERS
Fabrication du massicot et du minium	1.000 ouvriers.
Travail de la céruse à sec	1.000 —
Fabrication de la potée d'étain	1.000 —
Dessoudage des boîtes de fer-blanc	280 —
Broyage des couleurs	104 —
Polissage des caractères d'imprimerie	18,5 —
Polissage des glaces et des camées	18,5 —
Emaillage	18,5 —
Fabrication des cartouches	18,5 —
Peinture en bâtiments	18 —
Fonderie de plomb et de ses alliages	18 —
Typographie	1,4 —
Etamage	1,4 —

Tableau des professions où l'on fait usage de plomb ou de préparations blombiques :

1° Ouvriers manipulant le plomb ou ses allliages : Métallurgistes, fondeurs, lamineurs, *marteleurs* de plomb—*plombiers*, gaziers, zingueurs, ferblantiers, étameurs, chaudronniers — fondeurs de plomb, de cuivre, de bronze, de laiton, de plomb de chasse — joailliers, orfèvres ciseleurs — tailleurs et polisseurs de cristaux, de pierres naturelles ou artificielles, *tailleurs de limes* — ouvriers en glace — imprimeurs, compositeurs, fondeurs et *polisseurs de caractères d'imprimerie.* — Mécaniciens, chauffeurs, ajusteurs, lamineurs, riveurs — *dessoudeurs de boîtes de conserves.* — Electriciens : *pose de canalisations protégées par le plomb ; fabrication des accumulateurs* — armuriers, travail au banc d'épreuve pour armes ;

2° Ouvriers fabriquant les dérivés immédiats du plomb *blanc de céruse*, oxydes divers (massicot, litharge, minium, oxyde puce, potée), chromate, acétate, vernis, émaux ;

3° Ouvriers employant les dérivés immédiats du plomb : *Peintres*, coloristes, *émailleurs* et vernisseurs de toutes catégories — fabricants de papiers peints — ouvriers employant les mastics et luts plombifères, *enduiseurs*, vitriers, ajusteurs, fumistes — *potiers*, faïenciers, porcelainiers, verriers,

glaciers, *fabricants de verre mousseline*, ouvriers travaillant à la controxydation du fer — ouvriers en broderies et dentelles, fleuristes, tisseurs, dévideurs, cardeurs, tailleurs et couturières, teinturiers, fabricants de tissus vernis et de bâches imperméables —, *colleurs sur glace de lettres émaillées.*

Notre statistique personnelle portant sur une période plus récente (1893-1903) nous permet de signaler les professions suivantes parmi celles qui exposent le plus les ouvriers à l'intoxication saturnine :

1° Dessoudage des boîtes de conserve (travail à sec) ;

2° Fabrication des accumulateurs ;

3° Broyage et tamisage des couleurs ;

4° Vitrification des étiquettes, émaillage au tamis, poudrage de la porcelaine ;

5° Pose des câbles téléphoniques.

L'intoxication est à peu près inévitable dans toutes ces professions parce que ceux qui les exercent peuvent difficilement se soumettre aux précautions hygiéniques élémentaires qui suffisent à préserver les peintres, les plombiers-couvreurs, les imprimeurs et les fleuristes, ainsi que les ouvriers appartenent aux 110 ou 120 corps de métiers signalés par Manouvrier et par Gautier comme étant susceptibles d'exposer au saturnisme professionnel.

(Consulter les listes établies par PROUST, dans son *Traité d'hygiène* ; par MANOUVRIER, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, et par A. GAUTIER, dans ses Rapports au Conseil d'hygiène et de salubrité. Rapports triennaux. Voir *Législation, hygiène publique*, IIe partie, ch. VII.)

BIBLIOGRAPHIE

Voir *Prophylaxie, législation, hygiène publique.* — Pour la bibliographie spéciale de chaque composé plombique, consulter l'*Etiologie générale.*

BIBLIOGRAPHIE PAR PROFESSION

Electriciens : *Rapport cons. d'hygiène de la Seine*, 1890-1894, p. 304, 340. — Thèse Mlle Humbert, 1902. — Leçon clinique du Pr DEBOVE,

Méd. mod., 1902, p. 17. — Marcel Labbé et J. Ferrand, *Revue de neurologie*, 30 juillet 1902. — *Peintres en bâtiments :* Voir tous les Traités de médecine. Conférence de Laborde, 13 janvier 1901. — *Potiers :* Arlidge, *Ann. d'hygiène*, 1865. — *Porcelainiers :* Thouvenet, *Limousin méd.*, 1897, 1898, 1899 et Thèse Mazin, 1900. — *Fabrication de la céruse :* Voir *Législation, hygiène publique, police sanitaire.* — *Verre mousseline :* Hillairet, *Arch. de méd.*, 1865. — Gallard, *Ann. d'hygiène*, 1866. — *Dessinateurs en broderies :* Thibault, *Ann. d'hygiène*, 1856. — *Controxydation du fer :* Gallard, 1866 ; Archambault, 1861 ; Ladreit de la Charrière, 1859. — *Tailleurs de limes :* W. Frank Smith, Lead poisoning in *The Lancet*, 19 mai 1869, p. 746. — *Fabrication des papiers peints :* Labbé, *Soc. méd. Hôp.*, 20 novembre 1891. — *Tailleurs de cristaux :* L. Guéroult, *Acad. sc.*, 6 décembre 1897. — *Fleuristes :* Charcot, *Soc. de biologie*, 20 juin 1896. — *Métallurgistes* : Brockmann, *Die metallurgischen Krankheiten des Oberhartzes*, 1851, p. 282. — *Brûlage des vieilles boîtes en fer-blanc* (*et dessoudage*) *: Rapport du Conseil d'hygiène de la Seine* (1890-1894), p. 404, 532, 536.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE

Stockhusen, Mémoire, 1656, Gozlar, traduction Gardann, 1776, Paris. — Ramazzini, *Maladies des artisans.* Padoue, 1713. — Tanquerel, Paris, 1839. *Traité des maladies du plomb.* — Monneret et Fleury, *Compendium*, art. « Plomb », 1846. — Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène*, art. « Plomb », 1862. — Manouvrier, art. « Plomb » in *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie prat.*, et Thèse Paris, 1873. Absorption cutanée. — Hirt, Maladies des ouvriers, 1 *Abtheilung*, p. 92, 97. — Duputel, Thèse, Paris, 1873. — Renaut, Thèse agrégation, 1875. — Edelmann, Thèse, Paris, 1878. *Quelques causes d'intoxication saturn.* — A. Gautier, *Le cuivre et le plomb dans l'alimentation et dans l'industrie*, Paris, 1883. — Proust, *Traité d'hygiène.* — Napias, *Traité d'hygiène industrielle.*

Saturnisme d'origine alimentaire. — Nous rangeons sous ce titre tous les cas de saturnisme imputables à la présence accidentelle du plomb dans les aliments. Ces empoisonnements d'origine alimentaire sont souvent méconnus ou rapportés à toute autre cause parce qu'ils prennent rarement l'allure classique des accidents saturnins succédant à une imprégnation prolongée de l'organisme (voir *Intox. aiguë*).

Nous avons vu dans l'historique que les coliques végé-

tales et les coliques sèches étaient dues à l'absorption de boissons plombifères, eau, vin, cidre, bière, rhum. La contamination étant principalement provoquée par l'emploi de récipients et de canalisations en plomb, ou de poteries mal cuites. Les accidents imputables à l'emploi du plomb ou de ses dérivés comme adoucissants ou conservateurs ne présentent plus qu'un intérêt historique. (Epidémie de Paris, 1775.) Les dernières observations touchant cette pratique sont d'ailleurs relatées dans la *Médecine domestique* de Buchan (Observations de Sabatier, médecin des Invalides) et dans les *Mémoires du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine* (1854). On n'a plus guère à envisager aujourd'hui que les intoxications par l'eau plombée et celles qui ont pour origine l'usage journalier de vases à couverte plombifère (poterie commune, fer-blanc, vaisselle émaillée, conserves).

Pour le cas spécial de l'eau plombée, on lira ce que nous avons écrit plus haut touchant l'action des eaux sur le plomb ou les alliages plombifères; on trouvera ci-dessous la liste des publications purement médicales sur cette importante question.

L'emploi de la céruse et du chromate comme colorants des produits alimentaires, paraît relégué aujourd'hui dans les faits historiques. Les progrès de l'instruction et la surveillance exercée par les laboratoires municipaux sous l'impulsion des conseils d'hygiène ne rendent guère possible aujourd'hui de pareils usages.

Le saturnisme alimentaire qui remplissait autrefois à lui seul le cadre nosologique de cette intoxication, est donc devenu purement accidentel. *Voir toutefois la notion du « Plomb normal » au chapitre III.*

Consulter le chapitre précédent aux titres : *Plomb*, *céruse*, *chromate de plomb*, *poteries*. — *Eau plombée :* Voir l'action de l'eau sur le plomb dans l'étude chimique. (Intoxication de la famille d'Orléans au château de Claremont, relatée par Guéneau de Mussy, *Soc. méd. Hôp.*, Paris, 10 octobre 1855.) Voir l'historique de la colique sèche

et le rôle joué par les cuisines distillatoires installées à bord des navires. — Mémoire de TRONCHIN sur la colique d'Amsterdam, de GLATIGNY sur la colique de Falaise. Observation de COMBALUZIER sur la colique de Poitou, 1761. — VAN SWIETEN, édition latine, 1769, t. III. — BARTH, *Soc. méd. Hôp.*, 1852. — DUPUTEL, Thèse, Paris, 1873. — MILLER, *New Orleans M. and S. J.*, 1873. — Thèse de RENAUT, 1875, p. 182. — MOIZARD, *Rev. d'hygiène*, 1879. — PUTNAM, *Bost. med. and Surg. J.*, 1887. — OLIVER, *Brit. med. J.*, 1891. — Docteur BROWN, épidémie de Tradegar, 200 cas; épidémie de Bacup, 302 cas. *Practit.*, 1884 et *Brit med. J. L.*, 1890. — MEIER, *Chem. News*, t. XXV, p. 229. — Thèse de Dufour Labastide, 1902. — WAGNER, *Empoisonnements par les tuyaux de plomb*, chez C. Naud, 1887. — *Eaux gazeuses artificielles :* DETROYE, *Limousin médical*, 1899, analyse dans *Tribune méd.*, 29 mars 1899. — *Bouteilles capsulées :* Docteur MORTY, Limoges, 1902. — *Farines :* Épidémies causées par les meules réparées avec du plomb et par l'emploi de chaînes à godets en plomb. — *Poteries :* Thèse, Pillaud, Paris, 1892-93, et Thèse agrég., Renaut. — *Boîtes de conserves :* GAUTIER, *Plomb et cuivre dans l'alimentation*, 1883. — BALLAND, *J. ph. et chimie*, 1891. Danger des soudures contenant du plomb. — *Divers :* WALL, *Medical tractis.* — PLENCK, *Toxicologia venen. saturnin.* — FOURCROY, Vins lithargirés, *Mém. acad.*, 1787, p. 280. — DASNIER, appareils destinés aux usages culinaires. *Ann. d'hyg. et de méd. lég.* — FORDOS, Action des liquides alimentaires et médicamenteux sur les vases en étain contenant du plomb. *C. R. Ac. Sc.*, 21 septembre 1874. — WEISSMANN et ZELLER, *Docimasia, signa causa et noxa vini lithargyrio mangonisati.* Haller disput., t. III. — BROUARDEL, *Empoisonnements alimentaires et médicamenteux*, 1902. — A. GAUTIER, Intoxication saturnine par l'alimentation journalière *Ac. de méd.*, 8 novembre 1881. — BUCQUET, *Ann. d'hygiène publique*, janvier 1866. — RICE MORGAN, Intoxication par la bière. *Brit. med. Journ.*, 10 novembre 1900. — OLIVER, même sujet. *Brit. med. Journ.*, 1891. — Intoxication chez un enfant par l'émail plombifère d'un pulpeur hache-viande hélicoïdal. GARNIER et SIMON, de Nancy. *Arch. med. des enfants*, 1901. — Décoction de gingembre refroidie dans des réservoirs en plomb et ayant produit des accidents, KELLER, *Glascow. med. Journ.*, 1871, p. 123. — G. POUCHET, 1889, *sur le papier d'étain servant à envelopper les produits alimentaires.* — GUÉNEAU DE MUSSY, *Clin. méd.*, t. II. — GUÉNEAU DE MUSSY et BONVALLET, *intoxication par le cidre clarifié par un mélange à parties égales de carbonate de potasse et d'acétate de plomb* (1852). — *Pathologie et clinique méd.*, de LEUDET, t. II, p. 361-366 ; t. III, p. 790-805. — LEROUX, Vins lithargirés, *Méd. prat.*, t. IV, p. 259.

Saturnisme d'origine médicamenteuse (Médication interne et externe, topiques, fards, cosmétiques). — On attribuait autrefois aux sels de plomb des propriétés coagulantes et desséchantes, ce qui explique leur emploi contre les sueurs profuses, les épanchements (pleurésie, ascite, anasarque, hydrocèle); les écoulements uréthraux, vaginaux, auriculaires; les hypersécrétions oculaires, nasales, bronchiques, les diarrhées, les pollutions. Hundermak, d'après Cullen d'Edimbourg, recommandait le sucre de Saturne dans les inflammations et les hémorragies. Les Allemands le prescrivaient dans toutes les fièvres et particulièrement dans la malaria. Les empiriques, les charlatans renchérissaient sur cette thérapeutique artificielle et administraient l'acétate de plomb dans une foule d'affections. On remarquait bien que l'usage de ce médicament occasionnait des spasmes violents, des obstructions et des coliques, mais on n'en continuait pas moins à le prescrire à tort et à travers, malgré les violentes critiques de Tissot, de James et de Combaluzier. Les empoisonnements devinrent si fréquents à la suite de ces singulières médications que le gouvernement français n'hésita pas à publier et à répandre à ses frais une notice de Nattier sur les contrepoisons.

Les accidents les plus graves étaient causés par les préparations antiphtisiques et antigonorrhéiques connues sous les noms de liqueur de Garmann, magistère de Saturne ou teinture antiphlogistique, etc. On trouve dans les *Œuvres* de Tissot (par Hallé, 1810) au tome V, trois remarquables observations de coliques saturnines provoquées par l'emploi du sucre de Saturne comme antiphtisique et antiblennorhagique (1753-1754-1756). Ces observations sont également consignées dans : *Excerptum totius Italicæ et Helveticæ Litteraturæ*, Berne, et dans *Ratio Medendi;* de de Haen (1761). Fernel a publié également la relation de quelques cas d'intoxication par le sucre de Saturne dans *De Lue Venereâ*, cap. VII.

Van Helmont prescrivait le plomb en nature contre le volvulus par analogie avec la médication mercurielle employée

contre la même affection. Ce traitement mécanique est resté longtemps en faveur dans la médecine populaire. Les balles de plomb étaient également employées comme pilules perpétuelles.

Au XIX[e] siècle, Beau et Pidoux continuèrent à préconiser le traitement de la phtisie par l'acétate de plomb; Leudet faisait prendre des doses énormes du même sel contre la pneumonie; Gardner traitait de même les névralgies. De nos jours on prescrit encore l'acétate de plomb à l'intérieur, la dose étant donnée en une fois et rarement répétée, ce qui évite tout accident dû à l'accumulation du plomb. Les intoxications d'origine médicamenteuse sont provoquées en général par des injections, lavements collyres, pansements ou cosmétiques.

Empoisonnements volontaires (crimes et suicides) : D'après Wepfer, la célèbre « poudre de succession » qui causa tant d'empoisonnements au XVII[e] siècle était composée de sucre de saturne uni à une petite quantité d'arsenic. La saveur sucrée du produit permettait de le mêler aux aliments et aux boissons (Wepfer, *Histor. cicut. aquat.*, c. XX, sch. 4). Il en était probablement de même de l' « aquetta » composée par Toffania. Ces Locustes modernes avaient judicieusement associé deux poisons dont l'action lente et progressive simulait à merveille une maladie chronique et éloignait tous les soupçons.

On trouve dans la littérature médicale la relation de quelques suicides ou tentatives d'empoisonnement volontaire qui n'ont d'intérêt que par l'étude clinique qu'ils ont permis de faire de l'intoxication aiguë (voir *Intoxication aiguë*). (*Relations de suicides* : observation VII et VIII de la *thèse* de MOREAU, 1875. — BOGRENSON, *J. chimie méd.*, 1839, p. 291. — VILLENEUVE, *Bull. acad. méd.*, 1 décembre 1840. — *Crimes* : affaire Ponchon (*Arch. gén. méd.*, 1844, t. IV, p. 238, et *J. thér. méd. chir.*, 1843). — Chelsmord, Summer assises 1847. — Central criminal court, novembre, 1844. — HUGOUNENQ, *J. ph. chimie*, 1898.

On trouve également la relation de quelques cas d'empoi-

sonnements dus à l'absorption d'extrait de saturne aux lieu et place d'un autre médicament ou d'une boisson quelconque. Thèse de MOREAU, observations I, VI, IX, X, XI, XII, XVIII. Paris, 1875.

Accidents provoqués par le diachylon (Application prolongée de), TAUFFLIEB, de Barr, *Gaz. méd.*, 1838. — ALTHAUS, *Brit. med. J.*, 1874. — WRANGHAM, *Brit. med. J.*, 13 juillet 1901. Cinq cas d'intoxication saturnine aiguë résultant de l'usage du diachylon comme abortif. — FRIEDMANN, *Kinder Arzt*, Leipz., 1901. — Accidents provoqués par l'acétate de plomb. DUCHENNE, Thèse, 1827. — PERCIVAL, *Essai sur les préparations de plomb.* — WALL, *Transaction of London*, t. III. — Collyre à l'acétate: *Gaz. Hôp.*, 1879, et Thèse Dufour Labastide, obs. LIII. — REGONLDS and HORLEY, *Lancet*, n° 18, 1864, emploi médicinal de l'acétate de plomb. — Lavement de NEWBAND contre les hernies étranglées (1860). — Avortements provoqués par des injections vaginales d'acétate de plomb : clinique de Mackenrodt, Berlin, *Sem. med.*, janvier 1902, et *Ann. d'hygiène publique et de méd. lég.*, juin 1902. — PILKY, *Emploi du cérat saturné, de l'eau blanche pour la toilette intime.* — Accidents provoqués chez les nourrissons à la suite du pansement des gerçures du sein, ou de l'usage journalier des fards plombifères par les nourrices. *Gaz. Hôp.*, 1873, p. 5. — *Archiv f. Kind.*, 1886, et *Encyclopédie* de Keating (PUTNAM). — *Bull. soc. méd. de Gand*, 1889, VAN HOVE. — *Loire médicale*, 15 décembre 1898, ROUSSEL. — Empoisonnements par les cosmétiques : BRAMBILA, mémoire à l'académie de Joséphine, Vienne, 1837. — F. FIEVÉE DE JEUMONT, *Gaz. méd.*, Paris, 1855, 9 observations. — CHEVALLIER, note sur les cosmétiques, *Ann. d'hygiène*, 1860. — WORD, *Med. Times and Gazette*, septembre 1864, p. 279, t. II. — SIREDEY et DUQUESNEL, observation inédite. — *Intoxications par les teintures capillaires* (MANOUVRIER). Thèse 1873. — SCHOTTEN, *Virch. Arch.*, t. XVIII, p. 177. — BÉAL, *Der Chronische Bleivergift*, Berlin, 1870. — ERRICO BIANCO, *Il Morgagni*, mai 1876, fard au sulfate de plomb. — MADER, *Wien. med. Presse*, n° 46, 1881 (fard). — *Divers :* Balles de plomb employées comme pilules perpétuelles : clinique prof. Potain, 26 février 1898. — Accidents par l'usage prolongé d'un nitrate de bismuth plombifère, MILLIARD, *Soc. méd. Hôp.*, 22 novembre 1866. — Accidents causés par le traitement des onyxis au moyen d'application de nitrate de plomb. — Intoxication saturnine chez des phtisiques traités par l'acétate de plomb : ISRAEL *Soc. méd.*, Berlin, 12 juin 1895. — DUVERGIE, *Méd. légale*, t. III, p. 663. — *Thérap.* de TROUSSEAU et PIDOUX, 1870, t. I, p. 178.

Etiologie de l'intoxication saturnine chez la femme. — Le travail de la femme étant, à production égale, beaucoup moins rénuméré que celui de l'homme, il s'ensuit que la main-d'œuvre féminine est particulièrement recherchée dans une foule d'industries.

La femme est généralement astreinte à des occupations sédentaires dans des ateliers mal aérés où les poussières s'accumulent, voltigent sans cesse dans l'atmosphère confinée, se fixent sur les vêtements flottants, souillent la chevelure et l'épiderme délicat de la femme. Après son travail, l'ouvrière rentre chez elle et vaque aux soins domestiques sans avoir pu prendre les précautions hygiéniques les plus élémentaires. L'homme au contraire peut porter les cheveux ras et simplifier son vêtement de travail qu'il laisse d'ailleurs le plus souvent à l'usine. Il peut se soumettre sans difficultés à des ablutions prises en commun dans un lavabo pourvu d'une installation sommaire. Il rentre ensuite dans sa famille, prend ses repas et se repose sans être perpétuellement exposé et sans exposer ceux qui l'entourent aux chances d'une intoxication. L'ouvrière ne peut prendre aucune de ces précautions hygiéniques en quittant l'atelier.

En dehors des chances d'intoxication professionnelle, la femme s'expose au saturnisme par l'usage journalier des fards, cosmétiques, teintures, lotions et injections dans la préparation desquels entre fréquemment des composées plombiques, C'est ainsi que l'on a signalé des intoxications très graves par des injections à base d'eau blanche. Des avortements paraissent avoir la même origine; on a d'ailleurs signalé l'emploi du diachylon et de la céruse comme abortifs.

De nombreuses professions exposent les femmes aux dangers d'une intoxication plombique. Nous citerons particulièrement celles qui ont été l'objet d'observations non douteuses. C'est ainsi que l'on a signalé des empoisonnements saturnins chez les émailleuses, les femmes employées *à la vitrification des étiquettes*, les brunisseuses, les fleuristes, les cartonnières, les *coloristes*, les bijoutières, les plieuses de journaux, les *compositrices*, les *polisseuses de caractères*, les

couronnières, les *porcelainières*, les caoutchoutières, les perleuses, les dentellières et brodeuses au point de Bruxelles, les ouvrières employées *à la controxydation du fer et au montage des accumulateurs.*

On a signalé également des cas d'intoxication chez les couturières ayant fait usage de fil ou d'étoffes (alpaga) chargés au plomb ou colorés au sulfure de plomb, au chromate de plomb, etc. On a relevé également des accidents chez les dévideuses de coton, les cardeuses de crin noir, chez les femmes employées dans les fabriques de bâches, etc.

Thibault, *Ann. d'hygiène*, 2e série, t. VI, p. 55, 1856. — Ladreit de la Charrière, Controxydation du fer. *Arch. méd.*, 1859. — Archambault, même sujet. *Arch. gén. méd.*, 1861, t. XVIII, p. 129. — Bégan-Lévis, Emploi des femmes dans les fabriques de céruse. *Med. Times and Gazette*, 16 novembre 1872. — Duputel, Thèse, Paris, 1873. — Charcot et Yvon, *Soc. de biologie*, 20 juin 1896. Intoxication chez des fleuristes par le papier vert qui sert à garnir les tiges de fleurs (chromate de plomb). — Proust, Saturnisme chez les électriciennes. *Conseil d'hygiène*, juillet 1900. — Proust, Polisseuses de camées. *Bull. Acad. méd.*, t. VII, 3e série.

Voir : Saturnisme d'origine médicamenteuse ; Saturnisme : influence du sexe et de l'âge ; Saturnisme et hérédité.

Causes de l'intoxication saturnine chez l'enfant. — L'enfant est très sensible à l'intoxication saturnine, aussi a-t-on pu recueillir de nombreux cas d'empoisonnement dus aux causes les plus diverses. *L'allure spéciale du saturnisme chez l'enfant*, *l'absence fréquente de liséré gingival* égarent parfois le diagnostic (voir *Saturnisme chez l'enfant — Symptomatologie.*)

Laissant pour le moment de côté la question de l'hérédité saturnine, nous rappellerons simplement les cas d'intoxication dus à l'emploi irréfléchi et intempestif de lotions à l'acétate de plomb, de fards plombifères sur un épiderme particulièrement délicat. Viennent ensuite les empoisonnements indirects par les nourrices qui emploient des pansements plombiques contre les gerçures du sein. Tous les auteurs citent les accidents causés par l'eau de Delacourt, le cérat saturné, l'eau blanche, les soi-disant poudres de riz et poudres contre

l'intertrigo. Flemming a signalé un empoisonnement provoqué par une tétine en plomb; Eulenberg a publié une observation concernant les ajutages en caoutchouc plombifère. Citons encore les accidents provoqués par l'usage journalier de jouets et surtout de trompettes ou sifflets en étain pauvre (Variot), de timballes ou gobelets (Variot). Les boîtes de couleurs ont parfois causé des empoisonnements, ainsi que les toiles cirées des voitures d'enfants, les nappes vernies, les cartes et boîtes de baptême glacées ou moirées au plomb; les pains à cacheter. Le chromate de plomb employé quelquefois par les confiseurs pour glacer les gâteaux a causé de très graves empoisonnements.

L'enfant est particulièrement sensible à l'action de l'eau plombée ainsi qu'en témoignent les observations recueillies par Putnam et consignées dans l'*Encyclopédie* de Keating.

On trouvera d'ailleurs dans les communications de M. Variot à la *Société médicale des Hôpitaux* et dans l'excellente *Thèse* de Dufour Labastide (1902) une énumération complète des cas d'intoxication relevés chez l'enfant.

Saturnisme et hygiène domestique. — Nous pouvons étudier sous ce titre la plupart des cas d'intoxication d'origine alimentaire et d'origine médicamenteuse. Nous pourrions également rappeler que les ouvriers exposés aux poussières plombiques, peintres, émailleurs, polisseurs, fleuristes, etc., rentrent chez eux avec les vêtements souillés et peuvent ainsi contaminer toute leur famille. Depuis cite le cas d'un homme intoxiqué pour avoir manié le linge appartenant aux ouvriers d'une fabrique de céruse (Depuis, *Mém. Soc. Biologie*, t. IV, 4e série, p. 123, 1866).

Intoxication par les tentures. — Guérard attribue la mort de David d'Angers à l'habitation dans un appartement fraîchement réparé. Des cas analogues ont été rapportés par Guyot (*Soc. méd. Hôp.*, 20 nov. 1891). Nous estimons que beaucoup de cas d'empoisonnements imputés aux peintures et aux tentures dans les bâtisses de construction récentes doivent être rapportés à l'usage d'une eau plombifère, les

canalisations neuves étant beaucoup plus facilement attaquées par l'eau potable qu'on ne le croit généralement.

Saturnisme et hygiène navale. — Le saturnisme a été intimement lié pendant plus de deux siècles à l'hygiène navale. C'est parmi les marins que sévissait la colique sèche (colique bilieuse des Indes, colique de Surinam, colique des Caraïbes, etc.). L'adoption de la vapeur, en développant le machinisme à bord des navires, exposa toute une nouvelle catégorie de gens de mer aux dangers d'une intoxication à peu près inévitable, si l'on songe aux déplorables conditions hygiéniques imposées aux mécaniciens et aux chauffeurs de la flotte ou de la marine marchande. L'installation des cuisines distillatoires, dont l'hygiène escomptait à l'avance l'heureuse influence sur l'état sanitaire des équipages créa une nouvelle cause d'intoxication.

Les travaux de Macbride (1777), John Hunter (1788), Raoul (1841), Foussal (1849) et surtout les remarquables mémoires de Lefèvre (1859-1864) établirent d'une façon indiscutable l'étiologie saturnine de la colique sèche. Cette affection disparut du cadre nosologique de la médecine navale quand on eut supprimé le plomb des appareils destinés à préparer et à conserver l'eau potable. Les accidents que l'on observe encore aujourd'hui relèvent d'une cause professionnelle, les mécaniciens s'obstinant à employer les joints au minium ou à la céruse malgré les cruelles leçons de l'expérience. D'autre part les marins sont fréquemment employés à repeindre les navires pendant les escales de longue durée. Ces ouvriers improvisés négligent évidemment de prendre les précautions les plus élémentaires, et l'éclosion du saturnisme se trouve favorisée par les conditions climatériques. Delasiauve attribue à cette pratique l'étiologie de certains cas de saturnisme observés dans la flotte. Vigla émettait la même opinion dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux (1858). Des épidémies observées récemment à bord de nos stationnaires paraissent avoir la même origine.

L'emploi inévitable des conserves à bord des navires et

aux colonies expose constamment les gens de mer au saturnisme d'origine alimentaire. Quel que soit le soin apporté au contrôle des fournitures, il se glisse toujours dans les livraisons des récipients mal étamés ou fermés avec une soudure contenant trop de plomb. Les accidents relevés chez les dessoudeurs à sec — journellement exposés à l'absorption d'une poussière contenant d'après nos analyses 50 0/0 de plomb — montrent bien que les ordonnances de police sanitaire sont toujours lettre morte pour les industriels et que les conditions exigées par les cahiers des charges sont rarement observées.

La question connexe des indemnités à accorder aux marins frappés par le saturnisme s'est présentée plusieurs fois à l'examen de l'autorité navale par assimilation à la procédure qui règle la responsabilité des employeurs dans les cas d'intoxication professionnelle. Ces cas sont malheureusement soumis à des appréciations fantaisistes basées sur le temps écoulé entre la période d'imprégnation probable et l'éclosion parfois très tardive des accidents (Observation inédite d'Achard).

La question du saturnisme dans ses rapports avec l'hygiène navale a été traitée d'une façon magistrale par Merleau Ponty dans sa Thèse inaugurale (1895).

A. Lefèvre, 1859, Recherches sur les causes de la colique sèche observée sur les navires de guerre français, particulièrement dans les régions équatoriales, et sur les moyens d'en prévenir le développement. — A. Lefèvre, 1860, De l'influence du plomb sur le développement de la colique des pays chauds. Mémoire lu à l'Académie des sciences, le 26 novembre 1860. Extrait dans *Gaz. méd.*, Paris, année 1861. — Relation d'un empoisonnement à bord du *Douna Zogla*, The Sanitary Engineer, 1885. — Merleau-Ponty, Thèse, Bordeaux, 1895.

CHAPITRE IV

PHYSIOLOGIE

§ I. — Absorption, localisation, élimination.

Absorption du plomb. — Trois voies principales sont ouvertes à l'absorption du toxique :

1° Le tégument externe (absorption cutanée);

2° Le tégument interne (absorption par le tube digestif, par les voies aériennes, par les muqueuses oculaires ou vaginales);

3° Les tissus sous-jacents, à la suite d'une lésion des téguments.

Absorption cutanée. — Une substance active appliquée sur la peau peut avoir deux effets sur l'organisme : un effet local (action topique); un effet à distance (action générale, action sympathique).

Les anciens croyaient sans réserves à l'absorption cutanée, base de la méthode *iatroleptique*, à laquelle Gubler donna plus tard le qualificatif de *diasmodermique*. On admet plus volontiers aujourd'hui que l'épiderme ne peut absorber *par ce qu'il n'est pas vascularisé*. Il faudrait une lésion du tégument pour que l'absorption fût possible.

En effet, l'épiderme est essentiellement composé de deux couches, l'une muqueuse et hygrométrique, se laissant pénétrer par les liquides, au moins par osmose, l'autre cornée et imprégnée de matière sébacée, se laissant difficilement mouiller. Cette dernière couche préserve la zone muqueuse comme le ferait un véritable vernis et l'isole des actions chimiques ou physiques.

Une expérience de Sappey met nettement en évidence les propriétés des deux tissus. Deux tubes sont fermés à la partie

inférieure, l'un avec un morceau d'épiderme corné, l'autre avec un lambeau de muqueuse. Les tubes sont ensuite remplis d'eau et abandonnés à eux-mêmes pendant quelques jours. On constate alors que le tube fermé par la muqueuse se vide rapidement tandis que le niveau se maintient pendant plusieurs semaines dans l'autre récipient.

Cependant de nombreux faits semblent venir à l'appui de l'absorption par la peau. Un emplâtre de belladone appliqué sur la poitrine provoque une dilatation de la pupille. Une application de pommade salicylique amène le passage dans l'urine d'un dérivé salicylique. Une friction à l'onguent napolitain peut provoquer la salivation. On pourrait multiplier les exemples.

Malgré l'appui de ces faits d'expérience journalière, la thèse de l'absorption cutanée paraît aujourd'hui abandonnée. On a cru pouvoir expliquer l'action médiate de la belladone, du mercure et de l'acide salicylique en invoquant soit une lésion des téguments, soit une volatilisation du principe actif avec absorption pulmonaire consécutive.

La faiblesse de ces arguments saute aux yeux. En effet, la tension superficielle du mercure ne suffit pas à expliquer la précocité et l'intensité des accidents observés à la suite d'applications d'onguent napolitain. L'acide salicylique, agent kératinisant, paraît peu propre à amollir l'épiderme ; l'emplâtre de belladone n'est nullement irritant. Tout au plus pourrait-on admettre que l'épiderme momentanément protégé du contact de l'air prend dans ces conditions une texture spéciale facilitant les échanges.

L'absorption par les bains médicamenteux, très controversée à l'heure actuelle, paraît cependant s'accomplir régulièrement quand une action électrolytique provoque la migration des ions dissociés. Suivant le sens du courant il peut y avoir *électrocataphorèse centrifuge* ou *électrocataphorèse centripète* (voir le chapitre consacré à la thérapeutique).

Nous retiendrons de ces faits, en apparence contradictoires, que l'absorption par la paume calleuse d'une main de manouvrier paraît au moins hypothétique, mais que l'on peut

envisager comme possible, dans des conditions déterminées, l'absorption au niveau des parties délicates — sillon sous-unguéal, espaces interdigitaux, aisselles, — qui paraissent fonctionner comme des pseudo-muqueuses ou des épidermes de transition. La peau des femmes et celle des enfants se trouvent dans des conditions analogues de réceptivité. Sur un épiderme délicat et bien entretenu, les glandes sudorales fonctionnant librement doivent offrir à l'absorption des points particulièrement perméables.

Nous allons passer en revue les faits qui paraissent venir à l'appui de l'absorption cutanée et analyser les objections qu'ils peuvent provoquer. Nous emprunterons aux thèses de Manouvrier et de Capelle les exemples qui vont suivre.

Nous ne nous arrêterons pas sur les accidents provoqués par des applications de mixtures plombiques sur les éruptions parasitaires, les eczémas, l'impétigo ou l'intertrigo. La lésion du tégument est trop manifeste pour qu'il s'agisse en pareil cas d'une absorption épidermique.

Nous éliminerons également les cas où les ouvriers sont obligés de conserver des ongles longs sous lesquels s'accumule une crasse plombique. L'épiderme de cette région est un tégument de passage assez analogue à la muqueuse de transition des premières voies digestives. Nous avons pu constater qu'en pareil cas, la crasse recueillie sur un seul individu pouvait contenir plusieurs centigrammes de plomb.

Les accidents saturnins imputables à l'emploi de fards au blanc de plomb rapportés par Jeller, Fiévé de Jeumont, Brambilla, Loewy, Siredey, laissent planer un certain doute, en ce sens qu'il est possible d'admettre que l'usage prolongé d'une poudre, dont on ignore l'action malfaisante, ait amené une absorption accidentelle par les voies digestives. *Cette objection s'applique à l'interprétation de tous les faits rapportés dans la littérature étiologique du saturnisme;* elle vient immédiatement à l'esprit quand on analyse les expériences de Canuet et de Drouet. Ces auteurs provoquaient les accidents saturnins chez des lapins par des applications de solutions ou de pommades saturnines. Canuet

scarifiait même l'épiderme; ce qui complique encore l'interprétation de l'expérience.

Gendrin cite le cas d'un ouvrier tombé accidentellement dans un bac contenant une solution d'acétate de plomb et pris d'accidents saturnins à la suite du bain forcé. A rapprocher de cette observation le cas de Christison où l'intoxication est due à une série de bains locaux à l'acétate de plomb (Wall, *Trans. of London.* Coll. physician, t. III).

Nous arrivons maintenant aux faits recueillis par Manouvrier et par Capelle. Manouvrier semble attribuer une grande importance à ce fait que les phénomènes névropathiques sont d'abord localisés aux points les plus exposés à l'imprégnation plombique directe. Il insiste beaucoup sur ce que, chez les *gauchers professionnels*, la main gauche plus exposée aux souillures plombiques est plus particulièrement atteinte. Mais on observera que *la région exposée est précisément celle qui travaille le plus*, et un rapprochement s'établira dans notre esprit entre cette constatation et les résultats auxquels sont arrivés Charrin et Carnot dans leurs expériences sur les intoxications expérimentales. Les poisons et les toxines semblent en effet se localiser de préférence dans les régions surmenées ou traumatisées (voir *Localisation du plomb*).

Les observations I et II de Capelle concernant deux plombeurs de poterie, droitier et gaucher professionnels; le cas de Malherbe ayant trait à un forgeron maniant le plomb de la main gauche (Malherbe, *Journ. med. de l'Ouest*, 1875, p. 72); celui de Rousseau (*Journ. méd. de l'Ouest*, 1874, p. 11) relatant les accidents observés chez un cuisinier marchant pieds nus sur le dallage en plomb d'une cuisine de navire et présentant du tremblement des membres inférieurs, — qui semblent venir à l'appui de la thèse de Manouvrier, — sont justiciables des mêmes objections.

Plus probante nous paraît l'observation VII du même auteur (Capelle), d'après V. Frémont (*France médicale*, 22 juin 1882): Une paralysie saturnine du membre supérieur gauche observée chez un homme qui ramassa avec la main

et l'avant-bras gauche la céruse tombée d'un tonneau et ne put se laver que trois heures après, faute d'eau.

Intéressante également l'observation VIII se rapportant au cas d'un ouvrier chaudronnier chez lequel l'imprégnation cutanée révélée par un bain sulfureux, et les phénomènes névropathiques présentent la même topographie.

L'observation capitale de Manouvrier relate le cas d'un capsuleur chez lequel la paralysie se limitait aux deux doigts en contact journalier avec la feuille d'étain.

En dehors de l'objection tirée du surmenage des muscles atteints, on doit convenir que les observations de Manouvrier et de Capelle prises dans leur ensemble établissent une présomption en faveur de la thèse soutenue par ces auteurs. Mais on ne trouve pas dans l'analyse des faits présentés la démonstration réellement convaincante et à l'abri de toute critique. Nous pouvons en dire autant de l'argument tiré de cette constatation que, dans la plupart des cas observés par Manouvrier et par Capelle, les phénomènes généraux ont fait défaut, les accidents se limitant, au moins au début, aux membres en contact avec le poison et le liséré n'apparaissant qu'après la paralysie.

Parmi les partisans de l'absorption cutanée, nous trouvons : Stockhusen, Gardanne, Canuet, Gendrin, Widekind, Brambilla, Gabrini Borghi (Thèse, Paris, 1840), Bricheteau (Discussion contre Legroux, *Acad. Méd.*, 6 juin 1848), Jeumont (1855), Thibault (1856), Ladreit de la Charrière (*Méd. mod.*, 1859), Trousseau, Archambault, Tardieu (*Traité de méd. lég.*).

L'opinion contraire est défendue par Tanquerel, Grisolle, Mayençon et Bergeret (1873), Duputel (1873), Monnereau dont les expériences paraissent avoir été très bien conduites sous la direction du professeur Potain (Thèse, Paris, 1883).

Reprenant l'expérience fondamentale de Canuet et de Drouet, qui consiste à appliquer une préparation plombique sur la peau rasée d'un animal (chien ou lapin), Monnereau eut soin de recouvrir la surface enduite afin d'empêcher l'animal de se lécher. Grâce à cette précaution, la possibilité

d'une absorption par la voie digestive — objections faites aux expériences de Canuet et de Drouet — se trouvait écartée. Il fut impossible de constater le moindre indice d'intoxication, aussi bien par les explorations galvaniques et faradiques que par les recherches histologiques ou chimiques. Le professeur Potain attachait une grande importance à ces résultats obtenus avec la collaboration de Suchard F. Franck, Esbach, Mendelssohn et Jaillet. Les renseignements qu'a bien voulu nous fournir sur ce point le docteur Lamy, ancien interne du professeur Potain ne laissent aucun doute dans l'esprit.

En résumé nous pensons qu'il ne peut pas être fait d'objection théorique à la thèse de l'absorption cutanée, mais nous estimons que la démonstration rigoureuse de cette absorption reste à faire. Telle était d'ailleurs l'opinion formulée en 1874 par le professeur Brouardel.

Nous verrons plus loin que la notion également contestée de l'élimination du plomb par la peau constitue pour la solution du problème qui nous occupe une cause appéciable d'erreur expérimentale, les deux phénomènes pouvant être contemporains et se masquer réciproquement.

CANUET, Thèse, Paris, 1825, n° 202. *Essai sur le plomb.* — TANQUEREL DES PLANCHES, Thèse, Paris, 1834. *Traité des maladies du plomb*, 1839. — BRICHETEAU et LEGROUX, Discussion à l'Académie de médecine, 6 juin 1848. — THIBAULT, Thèse, Paris, 1856. — TARDIEU, *Dict. d'hygiène*, art. « Plomb », 1862. — A. MANOUVRIER, Thèse, Paris, 1873, n° 471. *Intoxication par absorption cutanée.* — DROUET, Thèse, Paris, 1875. *Recherches expérimentales sur le rôle de l'absorption cutanée dans la paralysie saturnine.* — CAPELLE, Thèse, Paris, 1883. *Absorption cutanée du plomb.* — MONNEREAU, Thèse, Paris, 1883 (même sujet).

Absorption du plomb par les muqueuses. — Nous citerons d'abord sans nous livrer au moindre commentaire les observations concernant l'absorption par les muqueuses vaginales, rectales et oculaires à la suite de *lotions*, *injections*, *lavements*, ou *collyres* dont la localisation précise et exclusive ne laisse prise à aucune interprétation dubitative.

L'observation VI de la Capelle (observation LIII de Dufour-Labastide) : névrite optique à la suite de collyres plombiques; une intéressante observation inédite du Dr Prudhomme, de Pithiviers : intoxication familiale à la suite de lavements savonneux donnés à l'aide d'une canule en plomb; diverses intoxications provoquées par des injections vaginales d'eau blanche, démontrent surabondamment l'absorption par certaines muqueuses.

Les faits nombreux d'intoxication à la suite d'ingestion d'eau plombée ou de toute autre boisson plombifère mettent également hors de doute l'absorption par la muqueuse des voies digestives.

Les difficultés d'interprétation commencent à reparaître quand on envisage le mode d'absorption des poussières plombiques, céruse, cristal, alquifoux. Ces poussières qui provoquent indubitablement la plupart des cas d'intoxications observés, se déposent sur les téguments externes et sur les vêtements; une faible partie vient souiller les muqueuses directement accessibles; une portion très appréciable pénètre dans la bouche et dans les fosses nasales par le fait même de la respiration et se trouve condensée, fixée en quelque sorte dans les premières voies aériennes. Enfin la déglutition salivaire fait pénétrer ces poussières dans le tube digestif proprement dit.

Tout porte à croire — mais rien ne démontre — qu'une faible quantité de poussière plombique arrive à franchir la glotte et pénètre dans la trachée pour atteindre les alvéoles pulmonaires par le mécanisme qui crée les pneumocomioses professionnelles. On cite généralement à l'appui de l'absorption par les voies aériennes ce fait que Tanquerel et le Dr Stanski réussirent à provoquer des accidents saturnins, chez des chiens trachéotomisés, en introduisant de la céruse par la canule. Ces expériences prouvent bien que le plomb produirait le saturnisme s'il pénétrait dans les bronches, mais elles ne démontrent pas que les poussières plombiques franchissent facilement la glotte, chez l'homme tout au moins.

Ce qui est mieux établi c'est le fait de l'expulsion des corps

étrangers et des mucosités par les cils vibratils des grosses bronches. Ce mécanisme d'expectoration et d'expuition limite encore l'absorption par les voies aériennes.

On pourrait peut-être invoquer à l'appui de l'absorption pulmonaire les cas d'asthme saturnin relevés par Lewy et l'observation déjà ancienne de Trousseau concernant les chevaux employés dans les fabriques de céruse. Ces animaux deviennent corneurs à la suite d'une paralysie du nerf laryngé supérieur, le reste du pneumogastrique restant intact, ce qui semble exclure l'hypothèse d'une absorption par les voies digestives tributaires du nerf vague.

Les expériences entreprises par Laborde et par nous pour comparer l'action respective des poussières plombiques et zinciques établissent également une présomption en faveur de la réalité de l'étiologie pulmonaire. En pareil cas le poumon contient du plomb ainsi qu'en témoignent nos analyses, mais tous les organes se trouvant imprégnés, on peut se demander si le toxique n'est pas absorbé simultanément par toutes les muqueuses.

Il nous a paru intéressant d'analyser les crachats expectorés par des ouvriers saturnins hospitalisés par conséquent soustraits à une contamination directe. La quantité de plomb trouvée dans les crachats des dessoudeurs et des vitrifieurs — journellement exposés à l'ingestion d'une poussière contenant 50 % de plomb — est absolument insignifiante. Le parenchyme pulmonaire retenant également peu de plomb, on peut se demander si les voies aériennes participent réellement à l'absorption. Avant de tirer la moindre conclusion de ces essais, on tiendra compte de ce fait que les viscères d'un saturnin chronique contiennent en général des quantités de plomb relativement faibles (voir *Pièces justificatives*).

En résumé, *c'est le tube digestif qui paraît constituer le récepteur principal des poussières plombiques*. C'est également par la voie stomacale que pénètrent les particules plombiques qui se détachent des vêtements, du corps et plus spécialement des mains et qui viennent souiller les aliments ou la muqueuse labio-buccale au moment des repas.

Stockhusen, *De lithargyrii fumo noxio*, 1656. — Tanquerel (Traité de), 1839. — Archambault, 1861, *Arch. gén. méd.* — Ladreit de la Charrière, *Arch. de méd.*, 1859. — Proust, *Traité d'hygiène*, pneumoconioses et saturnisme. — J. Renaut, Thèse, 1875. — Mazin, Thèse, 1900. — Mlle Humbert, Thèse, 1902. — Pichardie, Thèse, 1901. — Drouet, Thèse, 1875.

Absorption par les tissus profonds au sein desquels le plomb pénètre après lésions des téguments. — On connaît de nombreux cas d'intoxication saturnine provoqués par le séjour de projectiles dans l'épaisseur des tissus. La plupart des faits connus ont été rassemblés dans la thèse de Mabit (1902).

Lewin a essayé d'élucider le mécanisme de ces absorptions tardives en invoquant l'action que les matières grasses neutres ou dissociées peuvent exercer sur les particules plombiques.

Les expériences de Canuet sur l'absorption par les surfaces tégumentaires scarifiées; les observations relatant les intoxications consécutives aux pansements plombiques des plaies, excoriations et lésions parasitaires; toutes celles enfin que l'on invoque en faveur de l'absorption tégumentaire, sous la réserve d'une lésion desdits téguments, rentrent jusqu'à un certain point dans la même catégorie.

Observations

Dr Bronvin (de Sion), *Union méd.*, 1867, plaie d'arme à feu chez un enfant de 13 ans. Trois grains de plomb restés dans le poignet. Deux mois après, colique de plomb, liséré saturnin à la suite d'une constipation opiniâtre, cachexie rapide, guérison au bout de trois mois après excision des trois grains de plomb (Thèse Mabit, obs. V; Thèse Dufour-Labastide, obs. XLVII).

E. Kuster, *Archiv f. Klin. Chir.*, XLIII, empoisonnement saturnin causé par une balle logée dans un os, Colique et cachexie dix-huit ans après la blessure. L'opération jugée nécessaire montre une imprégnation plombique de la tête du tibia sous le cartilage articulaire (Thèse Mabit, obs. VI).

Lewin, deux cas cités dans la Thèse de Mabit, obs. VII.

Choyan, un cas cité dans la Thèse de Mabit, obs. VIII; une balle logée derrière l'insertion supérieure du sterno-cléido-mastoïdien : Troubles anémiques constatés deux ans après la blessure; douleurs abdominales; fréquents accès de goutte au bout de dix ans. (La balle n'a pas été extraite, ce qui explique la continuité des accidents.)

Mécanisme de l'absorption et de la localisation des composés plombiques. — Nous ne possédons à l'heure actuelle aucune donnée, même hypothétique, sur le mécanisme de l'absorption par le tégument externe. Les arguments que l'on invoque à l'appui de la réalité de cette absorption sont basés sur la constatation de phénomènes objectifs et subjectifs localisés le plus souvent à une grande distance du lieu d'absorption.

Pour le cas particulier du plomb, la localisation des premières manifestations paralytiques aux plans musculaires voisins des téguments exposés pourrait faire admettre que le plomb a atteint les plaques nerveuses terminales et qu'une névrite d'origine périphérique s'est étendue insensiblement par voie ascendante à certains territoires nerveux. Cette hypothèse aurait plus de vraisemblance si les phénomènes observés s'étendaient indistinctement à tous les muscles d'une région. Comment expliquera-t-on l'intégrité des fléchisseurs et du long supinateur dont les téguments sont aussi exposés que ceux des extenseurs?

Le mécanisme de l'absorption par les muqueuses est entouré de moins d'obscurité depuis que le rôle des leucocytes a été étudié par Metchnikoff et par ses élèves. C'est en effet aux globules blancs que semble départi le soin d'absorber et de véhiculer en quelque sorte les principes introduits dans l'organisme.

Trois cas peuvent être envisagés :

1° Le corps absorbé est un aliment proprement dit. Son absorption ne cause qu'une réaction leucocytaire éphémère contemporaine des premières phases de la digestion.

2° Le corps est un élément hétérogène sans action physiologique marquée sur l'organisme. Tels sont certains pigments ou matières colorantes végétales (garance), les poudres inertes (charbon, silice). Les leucocytes entraînent ces éléments insolites et les localisent dans les ganglions et les organes lymphoïdes (rate, moelle osseuse), parfois aussi dans certains tissus ectodermiques. On constate souvent cet entraînement et ces localisations électives à la suite des tatouages (LAUNOIS).

3° Le corps assimilé est un toxique pour l'organisme. Le leucocyte se conduit d'abord vis-à-vis de ce toxique comme avec les corps étrangers inertes; mais une violente réaction leucocytaire se produit et donne au phénomène une allure plus complexe que nous allons essayer de préciser.

Les travaux contemporains sur le rôle des leucocytes dans l'absorption des sels métalliques ont montré qu'à une première phase transitoire d'hypoleucocytose succède une hyperleucocytose très marquée. Si l'on effectue à ce moment la séparation des éléments figurés du sang par une centrifugation énergique on peut constater que *l'élément hétérogène se trouve intégralement fixé sur les leucocytes*. Ces expériences démontrent que les leucocytes sont les agents exclusifs de l'absorption et du transport des composés toxiques. Tout porte à croire d'ailleurs qu'à quelques nuances près ce mécanisme est général et qu'il s'applique à tous les composés minéraux. Les travaux de Kobert et de l'École de Dorpat sur le fer et sur l'argent, ceux de Besredka sur l'arsenic et ceux de Stassano sur le mercure viennent à l'appui de cette hypothèse.

Nous pourrions citer dans le même ordre d'idées les expériences qui ont permis à Stassano de mettre en relief l'affinité du mercure et de certains autres toxiques pour l'endothélium des vaisseaux, grâce aux nucléines des noyaux. Tout ceci explique pourquoi certains poisons disparaissent si rapidement du sang après les injections intraveineuses; les nucléines leucocytaires et endothéliales faisant rapidement disparaître ces éléments hétérogènes. Le même auteur a

montré que l'intestin était une voie d'élimination du mercure et de l'arsenic et que ces derniers corps se trouvaient dans le tube digestif à l'état de nucléinates.

Pour le cas particulier du plomb, les expériences de Melsens mettent en doute l'élimination du poison par l'intestin, mais les travaux ultérieurs de Hermann, de Mayençon, de Bergeret, de Dixion Mann, de Peyrou, d'Annuschat, de Lehmann, de Prévost, de Binet et nos expériences personnelles conduisent à des conclusions opposées (voir *Pièces justificatives*). De pareilles recherches présentent toujours une difficulté d'interprétation parce que *la notion du plomb normal* d'une part (voir plus loin), *la faible valeur des quantités de plomb obtenues* d'autre part, ne permettent pas de conclure sur les résultats d'un petit nombre d'essais sans expériences de contrôle à l'appui.

Toutes ces expériences mettent en relief l'étroite affinité des principes minéraux et plus spécialement des métaux lourds pour les tissus et organes riches en nucléines. C'est l'étude de cette chimiotaxie qui permettra d'élucider le mécanisme intime de la localisation et de l'élimination, ce dernier phénomène devant être considéré comme une simple phase du processus de localisation.

Nous allons énumérer très succinctement les travaux qui ont été entrepris pour étudier la localisation et l'élimination du plomb.

Tanquerel, s'attachant surtout à l'histoire clinique des « maladies du plomb », n'a guère étudié que la formation du liséré saturnin attribué par lui à l'action des sécrétions et fermentations sulfureuses de la bouche sur les molécules plombiques. Il appuie son opinion sur les expériences de Darcet.

Empis et Robinet décèlent une quantité notable de plomb dans le cerveau d'un saturnin mort d'encéphalopathie (1851), (voir *Encéphalopathie*).

Millon montre que l'albuminate de plomb, forme sous laquelle se diffuse le toxique, se porte de préférence sur les

globules qui le transportent et le fixent dans les tissus.

C'est à cette époque que se produisent les premières discussions sur la présence normale du plomb et du cuivre dans l'organisme (Devergie, Orfila ; *Bull. Acad. Méd.*, t. XII).

Melsens ne retrouve pas le plomb dans les fèces des saturnins. Il étudie l'élimination du poison sous l'influence des iodures (1849). Parkes reprend la même question en 1853.

Gusserow admet une action directe sur les muscles dans lesquels il parvient à déceler des quantités considérables de plomb (1861).

Ollivier établit une relation de cause à effet entre le saturnisme et l'albuminurie. Il soumet des lapins à l'action intensive de la céruse et provoque ainsi une albuminurie qu'il attribue à l'action du plomb sur le rein (1863).

Rosenstein étudie l'action du plomb sur les vaisseaux. Il place le dépôt plombique dans la tunique musculeuse des artérioles et explique la plupart des manifestations du saturnisme par la constriction de ces petits vaisseaux (1867).

Hermann établit d'une façon rigoureuse que la sécrétion biliaire contient du plomb (1867).

Heubel examine les différents organes et tissus ; il trouve des quantités de moins en moins grandes de plomb dans les os, le rein, le foie, le cerveau, la moelle et enfin dans les muscles (1871).

Mayençon et Bergeret (1873) terminent leur mémoire par les considérations générales suivantes :

1° Les sels plombiques ne sont pas absorbés par la peau ;

2° Ils le sont lentement et en petite quantité par l'intestin ;

3° Le plomb semble imprégner spécialement le foie et la rate ;

4° Parfois, après un usage longtemps continué de sels saturnins, les reins et l'urine contiennent des traces de plomb ;

5° L'élimination prompte et complète se fait évidemment par le foie.

Peyrou étudie à la même époque l'élimination du plomb chez les saturnins traité par le monosulfure de sodium.

A. Robin donne du jaborandi à des saturnins et constate

que l'élimination du plomb va en diminuant de la première à la dernière sudation (1874).

Heckel, par ses expériences sur l'escargot, montre que le plomb se localise rapidement dans les cellules nerveuses. Ces dernières augmentent de volume sous l'influence du poison saturnin (1875).

Bourceret et Léger (*Archives de physiologie*, 1877, 424) recherchent sans succès le plomb dans les muscles et les viscères d'un sujet présentant une intoxication saturnine chronique typique.

Annuschat montre que le plomb contenu dans l'intestin provient de la sécrétion biliaire. Pour cet auteur l'élimination par le rein serait négligeable (1877).

G. Pouchet signale en 1879 l'élimination du plomb par la salive, déjà indiquée par Malherbe en 1854.

Lehmann établit par ses expériences que le foie et la bile retiennent la majeure partie du plomb injecté à des animaux. L'élimination par les fèces augmenterait sous l'influence de l'iodure ou du bromure de potassium (1882).

Moulin montre le premier que la coloration produite sur les téguments des saturnins par les bains sulfureux est principalement due au sulfure de fer. Lavrand confirme d'ailleurs la réalité de cette assertion (1884-1886).

Prévost et Binet, dans une très remarquables étude sur l'intoxication saturnine expérimentale, montrent que le foie contient beaucoup de plomb dans les intoxications aiguës tandis que dans les intoxications chroniques la localisation se fait surtout dans les reins et dans les os. Pour eux l'élimination urinaire est sans importance (1889).

Thomas Oliver (1890) évalue le plomb contenu dans les viscères des sujets intoxiqués. Il trouve que les organes suivants contiennent en millionièmes :

Foie et gros intestin............	37	millionièmes
Rate et rein....................	12	—
Cerveau.......................	10	—
Cervelet.......................	24	—
Protubérance..................	22	—

Miura ne croit pas que le plomb s'élimine par la peau. Il montre qu'on ne peut pas en déceler sur les parties bien protégées par les vêtements (1890).

Oddo et Silbert signalent l'élimination par la sueur dans une série d'expériences dont la technique est critiquable. Cette élimination serait favorisée par la pilocarpine contrairement à l'assertion de A. Robin (1891).

Charrin et Carnot (1894) font ingérer du plomb à des animaux porteurs de lésions variées (tubercules, arthrite traumatique). Ils observent une certaine localisation du plomb dans les régions traumatisées et enflammées. Ils attribuent la condensation du plomb dans ces régions à la néoformation de capillaires non rétractiles au sein desquels le sang circule en abondance et avec une certaine lenteur. On pourrait évidemment invoquer l'appel des leucocytes au niveau de la lésions, mais la démonstration de cette hypothèse n'a pas été faite.

Balland, étudiant en 1896 l'influence du saturnisme sur l'hérédité, établit les deux faits suivants: 1° le passage du plomb dans le placenta et sa localisation dans le corps des fœtus (cobayes) ; 2° l'élimination par le lait chez une chienne recevant une dose journalière de plomb et sa localisation ultérieure dans le corps des petits allaités.

Renon (1897) examine les glandes salivaires de cobayes intoxiqués et décèle la présence du plomb dans ces organes au moyen de l'iodure de potassium.

Thouvenet montre dans une série d'autopsies exécutées sur des sujets morts d'intoxication aiguë (poudreuses de porcelaine) que le foie arrête toujours la plus grande partie du toxique dans cette forme d'intoxication (1897-1899).

Hugounencq eut à examiner les organes d'un individu mort à la suite d'une série de tentatives d'empoisonnement criminel échelonnées sur un laps de temps assez long. Il y eut finalement empoisonnement aigu à la suite d'une dernière tentative.

L'autopsie qui eut lieu plusieurs mois après la mort

permit de trouver la quantité suivante de plomb dans les organes :

Gros intestin et matières fécales......	0,215 p. 100
Intestin grêle	0,043
Foie............................	0,005
Cerveau	0,0008
Poumons, estomac, reins............	traces
Cœur............................	néant

Dans le saturnisme chronique les analyses de Blyth indiquent une répartition très différente. On aurait trouvé chez deux ouvriers cérusiers :

Foie (totalité de l'organe)......	0gr.016	à	0gr.081
Rein —	0 003	à	0 053
Cerveau —	0 072	à	0 080

(*Journ. de Pharm.*, 1898, p. 529.)

Nous fîmes vers cette époque toute une série de recherches sur les organes d'individus morts de néphrite saturnine. La plupart des sujets avaient depuis longtemps abandonné le métier qui les exposait à l'intoxication. Ceci explique pourquoi le plomb n'a guère été rencontré que dans le cerveau au cours de ces essais. Les résultats de ces recherches, les procédés d'analyse employés et l'interprétation causale de la localisation du plomb dans l'encéphale ont été consignés dans une note publiée à la *Société médicale des Hôpitaux* (Launois et Meillère, février 1902). Les résultats obtenus dans nos recherches ultérieures seront consignées plus loin.

On voit par cet exposé que les données actuelles sur la localisation et l'élimination du plomb sont très contradictoires. Il y a peu de choses à tirer des expériences faites sur les animaux parce qu'on ne reproduit jamais — *et avec le plomb moins qu'avec tout autre toxique* — les formes d'intoxication observées chez l'homme. D'autre part les autopsies de sujets saturnins sont assez rares ; elles sont faites à la suite de décès provoqués par des affections intercurrentes ou par des complications tardives du saturnisme (néphrite, artério-sclérose) ; elles passent donc inaperçues. Seules quelques autopsies faites à la suite de décès par encéphalo-

pathie ou néphrite aiguë ont permis de réaliser quelques recherches toxicologiques présentant un certain intérêt.

C'est d'ailleurs à la suite de la première série de recherches toxicologiques effectuées dans notre laboratoire sur des organes prélevés aux autopsies de sujets saturnins que nous avons eu l'idée de soumettre les procédés d'analyse à une étude critique. Des essais synthétiques nous ont permis de constater que le peu de concordance des résultats obtenus par nos devanciers tenait surtout à une mauvaise technique opératoire. Ce fait a une grande importance, car nous pensons que l'étude méthodique de la localisation et de l'élimination d'un poison permet seule d'élucider l'étiologie et la pathogénie de l'intoxication qu'il provoque.

Nos recherches nous permettent de préciser quelques points sur lesquels ont porté particulièrement nos investigations.

1° **Plomb normal.** — Avant d'étudier la localisation d'un poison, il convient de voir si ce corps n'existe pas normalement dans les tissus. La question s'est d'ailleurs posée nettement au moment d'un procès célèbre (affaire Ponchon). Orfila penche pour l'affirmative ; Devergie annonce même qu'il a trouvé 4 milligrammes de plomb dans l'estomac d'un enfant de 8 ans, 25 milligrammes dans l'intestin d'un enfant de 14 ans, 20 milligrammes dans l'estomac, 36 milligrammes dans l'intestin et 6 milligrammes dans le cerveau d'une femme adulte. Legrip cherche ce même métal dans des foies de rats ; il dit en avoir trouvé 0 gr. 0054 par kilogramme. Ortmann annonce un chiffre moins élevé : 1 milligramme par kilogramme. Ulex, enfin, prétend avoir rencontré du plomb dans les organes d'une foule d'animaux. Plus récemment, Putnam examinant les urines de 68 étudiants en médecine aurait décelé le plomb dans 17 °/₀ des échantillons analysés. Par contre, Chevreul, Flandrin et Danger, Rabuteau n'admettent point la présence normale du plomb.

Si l'on veut bien considérer que l'*alimentation introduit journellement au moins un demi-milligramme de plomb dans le tube digestif* (A. Gautier), même chez les sujets ne

consommant ni conserves, ni eau de Seltz suspecte, on ne pourra nier la possibilité d'une continuelle imprégnation, partant d'une localisation du plomb dans certains tissus. De fait, les méthodes de recherches très précises que nous avons instituées nous ont permis de constater que *les organes de tous les sujets contenaient des traces infimes mais non discutables de plomb* (voir *Pièces justificatives*). Nous avons spécialement mis à profit pour établir cette donnée la localisation élective du plomb dans certaines phanères (cheveux, poils). Nos recherches ont porté d'une part sur des individus exposés par leurs occupations aux poussières plombiques, mais ne présentant aucune tare saturnine, d'autre part, sur des sujets n'exerçant aucune des professions relevant de l'étiologue saturnine et chez des enfants. Nous choisissons de préférence les sujets auxquels on coupait les cheveux à leur entrée à l'hôpital pour une raison ou pour une autre. L'examen pouvait porter de la sorte sur une quantité assez considérable de cheveux (10, 20 ou 30 grammes). Nous avons également examiné à ce point de vue un grand nombre de placentas et de fœtus, ainsi que des organes (foies, rates, cerveaux) provenant des autopsies de sujets non suspects de saturnisme. Notre attention avait d'ailleurs été appelée sur ce point particulier par les expériences de contrôle que nous avions instituées dans le but de vérifier la rigueur de notre méthode d'analyse.

Il résulte de ces expériences que l'organisme d'individus non saturnins peut retenir des quantités très appréciables de plomb. Ces quantités se rapprochent parfois singulièrement des doses (d'ailleurs peu élevées) rencontrées chez les saturnins, quand on opère non plus sur des sujets forcément normaux, mais sur des individus exposés au saturnisme par leurs occupations et n'ayant jamais présenté la moindre affection saturnine. *Certains sujets possédent donc une véritable idiosyncrasie; une immunité naturelle ou acquise, qui en fait des mithridatés du saturnisme.* On conçoit que cette notion du *plomb normal* ait préoccupé les chimistes aux prises avec de pareilles difficultés d'interprétation.

Quoi qu'il en soit, nous estimons que l'expression « plomb normal » n'est pas très exacte en ce sens que le plomb n'est pas, comme l'arsenic et l'iode, un élément constant, indispensable à l'existence, mais un élément accidentellement introduit dans notre organisme et plus ou moins bien toléré par lui, suivant des conditions dont l'appréciation nous échappe (Meillère, *Société de biologie*, avril 1903).

2° **Absorption.** — L'absorption du plomb par les voies digestives paraît être sous la dépendance directe de la réaction plus ou moins acide du chyme : une réaction fortement acide entraînant une absorption beaucoup plus considérable qu'une réaction faiblement acide. Ceci nous explique l'influence du régime alimentaire habituel ou accidentel sur le développement des accidents saturnins. Nous avons pu en effet faire ingérer tous les jours, pendant plusieurs mois, à des herbivores (cobayes, lapins), des doses relativement élevées d'un sel de plomb soluble sans provoquer le moindre accident ou la moindre lésion. Les choses se passent de même si on soumet des animaux carnivores ou omnivores à un régime végétarien. Répétons ces expériences sur des carnivores normaux (chats), ou accidentels (chiens, rats) soumis à un régime carné exclusif, et nous constaterons le développement rapide des phénomènes d'intoxication. Nous reproduisons en somme dans ces expériences les observations faites par Archambault sur lui-même, et nous expliquons l'influence provocatrice des écarts de régime considérés comme facteurs d'hyperchlorhydrie et l'influence bienfaisante des huiles et autres corps gras : agents prophylactiques et thérapeutiques grâce à l'action modératrice qu'ils exercent sur la sécrétion acide de l'estomac. L'influence du régime habituel et de l'état du chimisme gastrique donne peut-être l'explication de certaines immunités.

On peut opposer à ces faits — qui montrent l'innocuité relative de l'ingestion stomacale — la rapidité des réactions observées à la suite d'injections intraveineuses, intrapéritonéales et épidurales.

3° **Localisation.** — Abordons maintenant la question de la localisation. L'accord peut facilement se faire sur ce point quand on a soin d'établir une distinction entre l'intoxication aiguë ou empoisonnement, l'intoxication chronique à forme relativement rapide, et l'intoxication chronique lente ou saturnisme proprement dit. Nous verrons plus loin combien les symptomatologies respectives de ces trois types d'intoxication sont différentes. Les localisations observées ne le sont pas moins.

Dans l'intoxication brutale par une seule dose de toxique absorbée accidentellement par l'homme ou administrée à un animal dans un but d'expérience, le poison se rencontre à peu près exclusivement dans le tube digestif. Il pénètre dans les annexes telles que le foie et dans la circulation générale plutôt par effraction que par absorption. Les résultats observés varient donc forcément avec le temps qui s'est écoulé entre le début de l'expérience et la mort. Les lésions et les localisations sont pour ainsi dire mécaniques ; elles ne sauraient nous intéresser. On ne conçoit guère en effet la portée d'expériences où l'on voit administrer 25 ou 30 grammes d'acétate de plomb à un chien de petite taille comme dans certaines observations d'Orfila et de Moreau (Thèse Moreau, 1875).

Nous avons montré dans les expériences instituées sous la direction de J.-V. Laborde en vue d'étudier l'intoxication par la céruse que tous les organes des animaux exposés aux poussières de carbonate de plomb, dans une atmosphère limitée, contenaient du plomb. Il ne semble donc pas y avoir une localisation bien marquée au cours d'une intoxication rapide réalisée sous cette forme par absorption pulmonaire et absorption stomacale simultanées.

Quand l'animal survit à cet essai d'intoxication aiguë ou quand l'imprégnation plombique est faite à doses réfractées, les choses ne se passent plus ainsi : le plomb se localise nettement dans le foie, la rate, les reins et le cerveau mais avec une prédominance marquée pour le premier de ces organes.

Quand on intoxique lentement un animal, ce qui revient à

donner par exemple 2 milligrammes de plomb par jour à un cobaye et 2 à 5 centigrammes à un chien et que l'on sacrifie le sujet au bout d'un mois sans faire intervenir une période de repos, on trouve encore le plomb localisé en majeure partie dans le foie, dans les os et dans le système nerveux central et dans les glanglions. La localisation dans les muscles et dans les reins présente d'inexplicables variations.

Lorsque l'intoxication est menée avec plus de lenteur encore et que l'animal se trouve sacrifié après une longue période de repos, on remarque que le plomb n'existe plus qu'à l'état de traces non dosables dans les viscères des deux grandes cavités splanchniques; il est concentré dans les os, dans les productions épidermiques et dans le système nerveux.

Tout ce que nous venons de dire s'applique *aux animaux à sang chaud ;* chez les animaux à sang froid les choses se passent d'une façon un peu différente (Meillère).

Une grenouille reçoit en une semaine 50 milligrammes de plomb, elle est ensuite sacrifiée après un mois de repos. On retrouve dans ses organes 50 milligrammes de plomb répartis de la façon suivante :

Muscles, 27 milligrammes ; peau, 17 milligrammes ; foie, 3 milligrammes ; os, 1 milligramme ; substance nerveuse, traces non dosables. Tube digestif, ovaires et œufs, néant.

L'évaluation en millionième du poids de l'organe analysé donne une échelle toute différente

Foie 3.500. Peau 2.260. Muscles 1.640. Os 330.

Voyons maintenant quelles sont les indications fournies par les essais que nous avons pu effectuer sur des organes de saturnins.

On a vu plus haut que nous avions constaté dans une première série d'expériences *la localisation constante et persistante du plomb dans le cerveau* des saturnins. Il s'agissait en général de vieux ouvriers n'ayant pas eu d'accidents aigus (et ayant souvent même quitté leur profession) depuis de longues années. Ces anciens saturnins mouraient généralement d'une néphrite attribuée au saturnisme.

Dans une deuxième série de recherches, nous nous sommes efforcé d'élucider d'une façon plus complète le problème de la localisation et de l'élimination en portant nos essais sur un plus grand nombre d'organes ou de tissus. Nous choisirons comme types de ces essais, les résultats fournis par l'examen des organes de deux saturnins relativement jeunes (23 et 25 ans) morts d'accidents saturnins aigus, dans des conditions étiologiques très dissemblables :

Il s'agit dans le premier cas (sujet A) d'un ouvrier plombier ayant quitté sa profession et se trouvant soustrait depuis plus d'un an à toute cause d'imprégnation plombique. Cet individu meurt de néphrite saturnine (Hôpital Tenon. Service du Dr Ménétrier). Le deuxième cas (sujet B) concerne un dessoudeur de boîtes, mort quelques jours après son entrée dans le service du Dr Achard, à la suite d'un accès d'encéphalopathie convulsive, sans néphrite appréciable.

Nous avons trouvé dans les organes du premier sujet (A), les quantités suivantes de plomb rapportées à 1.000 grammes de tissu : 800 milligrammes de plomb dans les poils; 72 milligrammes dans le foie; 66 milligrammes dans la rate; 40 milligrammes dans la peau; 24 milligrammes dans les reins; 16 milligrammes dans la substance grise du cerveau; 8 milligrammes dans le cervelet et dans le pancréas; 4 milligrammes dans les muscles et les fausses côtes; néant dans la substance blanche du cerveau, le mésencéphale, le poumon, l'intestin. Chez le sujet B : 30 milligrammes dans la substance grise du cerveau; 18 milligrammes dans le foie; 16 milligrammes dans les côtes et les cartilages costaux; 15 milligrammes dans la paroi des gros vaisseaux ; 11 milligrammes dans le parenchyme pulmonaire; 6 milligrammes dans les reins; 3 milligrammes dans le corps thyroïde; 2 milligrammes dans la peau, dans la rate, dans la pie-mère et dans la substance blanche du cerveau; néant dans le cœur, la moelle, le liquide céphalo-rachidien.

Nous bornant pour l'instant à l'analyse de ces deux cas particulièrement intéressants, nous voyons que l'analyse chimique met en lumière les points suivants :

1° La localisation *élective* et *constante* du plomb dans les productions pileuses, le foie, la substance grise du cerveau, les os et les cartilages, puis à un moindre degré dans les reins, la rate et les parois des vaisseaux.

2° La *persistance de ces localisations* chez les individus dont les émonctoires fonctionnent mal; même dans les cas où la cause d'intoxication a disparu depuis longtemps.

3° La disproportion entre la quantité de plomb trouvée dans la substance grise du cerveau et celle qui existe dans les méninges ou dans la substance blanche. Cette constatation permet de répondre aux objections faites autrefois aux chimistes qui avaient analysé des cerveaux sans avoir séparé auparavant la pie-mère. Le plomb existe bien dans le tissu nerveux et il se fixe spécialement sur l'élément noble, sur *la cellule nerveuse elle-même*. La vascularisation exceptionnelle de la substance grise ne nous paraît pas susceptible d'expliquer à elle seule la prédominance du plomb dans ce tissu.

4° *L'extrême variabilité des doses rencontrées* dans les organes ou tissus; même quand on envisage seulement ceux de ces organes ou de ces tissus dans lesquels la localisation paraît s'effectuer avec le plus de constance : 76 milligrammes pour 1.000 grammes de tissu hépatique et 66 milligrammes pour la même dose de tissu splénique, chez un sujet ne travaillant plus depuis de longs mois; 18 milligrammes et 2 milligrammes, dans les organes correspondants d'un individu frappé en pleine période d'imprégnation plombique.

Nous appellerons également l'attention sur le cas d'un ouvrier employé pendant dix jours dans une fabrique de céruse des environs de Paris et entré aussitôt après dans le service du Dr Achard. avec des coliques de plomb nettement caractérisées. Le saturnisme s'était donc développé en moins de dix jours chez cet individu.

Les vomissements, les expectorations, les fèces et les urines de la période aiguë sont mises de côté pour la recherche du plomb. L'analyse des vomissements et des crachats donne un résultat négatif. Quatre selles consécutives donnent res-

pectivement : 10 milligrammes, 3 mg. 2, 0 mg. 1 et 0 mg. 1 de plomb. On ne trouve rien dans les matières recueillies ensuite; des traces de plomb reparaissent sous l'influence d'un traitement ioduré : 0 mg. 8, 1 mg. 2, 2 milligrammes, 0 mg. 5. L'urine ne contenait pas de plomb pendant la première période; elle renfermait en moyenne 0 mg. 5 par 24 heures pendant le traitement ioduré. La rétention des chlorures se manifeste nettement pendant la période douloureuse (3, 5 et 8 °/₀ de chlorures contre 100 d'urée au lieu de 55 °/₀ d'urée, qui constitue le taux normal.)

Les cheveux du malade furent coupés complètement à trois reprises pendant les deux mois de séjour à l'hôpital. La première tonte contenait 2 gr. 69 de plomb (pour 1.000 grammes de cheveux); la deuxième 1 gr. 06; la troisième 0 gr. 20. Les poils du pubis renfermaient 5,50 °/₀₀. Cette fixation élective et constante du plomb sur le système pileux des parties génitales de même que la fixation beaucoup plus marquée sur les ongles des orteils que sur les ongles des doigts de la main, s'explique peut-être par la croissance relativement moins rapide de ces phanères : un même poids de ces organes correspondant à une plus longue période de l'évolution saturnine du sujet.

Les autres recherches toxicologiques faites par nous, au cours de ces dix dernières années, ne présentent d'intérêt que par leur multiplicité. Nous nous contenterons d'indiquer aux *Pièces justificatives* les moyennes correspondant à l'ensemble de ces essais, tout en faisant remarquer que les seuls faits à retenir sont consignés dans les points mis en lumière par les deux observations rapportées plus haut.

Toutefois la multiplicité même de ces analyses — faites au nombre de près de un millier, tant sur des saturnins que sur des animaux intoxiqués expérimentalement — nous a permis de perfectionner les méthodes d'analyse toxicologique qui doivent être la base même de toute recherche sur la pathogénie des intoxications.

Il résulte de l'ensemble de ces recherches que le plomb

est très généralement absorbé par les voies digestives, qu'il passe ensuite dans la circulation où il ne séjourne pas, car le foie l'arrête aussitôt, si ses fonctions sont intactes. Quel que soit d'ailleurs le mode d'absorption du toxique, ce dernier est rapidement accaparé par *le foie, et toutes les glandes annexes du tube digestif*, puis éliminé par la bile et les autres sécrétions. Si le fonctionnement des voies digestives est normal ou si une médication appropriée intervient en temps utile, la plus grande partie du plomb éliminé par le tube digestif est entraînée par les fèces, mais une portion est toujours réabsorbée, l'analogie est donc complète sur ce point entre le plomb et le mercure (Meillère).

L'élimination par la totalité du tube digestif dans l'une et l'autre de ces intoxications constitue un cercle vicieux qu'il convient de corriger par une médication rationnelle (voir : *Thérapeutique*).

Le plomb se localise d'une façon fugace dans les organes hématopoïétiques et lymphoïdes. De la moelle osseuse, le plomb gagne les parties ossifiées où il se fixe avec une ténacité remarquable. *La localisation la plus stable en dehors du squelette se fait dans le système nerveux central, où il est possible de retrouver le plomb longtemps après que le sujet a été soustrait aux causes d'intoxication saturnine.*

Les *productions pileuses* retiennent le plomb dès le début de l'intoxication (Meillère). Cette localisation spéciale peut être considérée comme une forme d'élimination : la seule qui soit accessible à nos investigations dans bien des cas.

En dehors de l'élimination par la bile et les fèces, conséquence de la localisation hépatique, le plomb s'élimine en petite quantité par la plupart des sécrétions : urine, salive, sueur et mucosités bronchiques, surtout sous l'influence de certaines médications.

§ II. — Etude expérimentale du saturnisme.

De nombreux travaux ont été entrepris pour étudier l'action du plomb sur les animaux. Les auteurs dont nous avons

cité les recherches dans le chapitre précédent, à propos de la localisation, avaient surtout en vue l'étude physiologique du saturnisme expérimental. Nous sommes forcé de constater que ces travaux n'ont pas apporté beaucoup de lumière dans la pathogénie du saturnisme. Les symptômes observés chez les animaux diffèrent d'ailleurs complètement de ceux que l'on constate chez l'homme. Il n'y a d'analogie complète que pour le saturnisme aigu, c'est-à-dire pour l'empoisonnement banal dont la symptomatologie est plutôt sous la dépendance du traumatisme que de l'intoxication proprement dite. Nous ne voyons guère d'ailleurs quel intérêt on peut attacher à des expériences dans lesquelles on fait absorber à un petit animal des doses massives de poison (30 grammes d'acétate de plomb cristallisé, 100 grammes d'extrait de saturne) en liant même parfois l'œsophage, ou en opérant sous la narcose chloralique pour s'éloigner plus sûrement encore des conditions habituelles d'un empoisonnement. Dans ces observations, les actions purement mécaniques, les congestions généralisées, les phénomènes asphyxiques rapides dominent la symptomatologie.

Nous exposerons cependant la marche habituelle du saturnisme aigu, ou empoisonnement saturnin, pour ne rien négliger de la question et parce que le saturnisme proprement dit peut succéder au saturnisme aigu.

Saturnisme aigu ou empoisonnement par le plomb. — Disons de suite que certains auteurs envisagent la colique de plomb comme une manifestation de saturnisme aigu, tandis que d'autres voient dans ce syndrome une manifestation paroxystique, un épiphénomène au cours du saturnisme chronique (Lorrain, Renaut, Letulle). Nous pensons que la colique, comme l'encéphalopathie, peuvent se présenter aussi bien pendant un empoisonnement qu'au cours d'une intoxication chronique (voir : *Colique de plomb*).

Les expériences d'Orfila, de Cannuet, de Chouppe, de Gaspard et de Taylor, relatées et analysées dans la Thèse de Moreau, et les expériences de Moreau lui-même, mettent en

lumière l'extrême variabilité des symptômes, le peu de constance des lésions observées dans l'empoisonnement aigu.

Les premières phases de l'empoisonnement varient avec la nature même du poison ingéré, qui peut être soluble par nature, soluble dans les sucs digestifs, ou insoluble. Toutes choses égales d'ailleurs, cette échelle de solubilité tient sous sa dépendance la plus ou moins grande précocité des premiers phénomènes observés.

Dans le cas d'un poison soluble par nature, les nausées et les vomissements commencent aussitôt après l'absorption. Les matières rendues ont généralement *un aspect laiteux* dû à la présence d'un précipité plombique. La sensation à la fois *âcre et sucrée*, perçue au moment de l'ingestion du toxique, augmente à la suite des vomissements et s'accompagne d'une sensation de constriction dans l'arrière-gorge. Les douleurs sont également très accusées sur le trajet de l'œsophage et au niveau de la région épigastrique où elles s'exacerbent sous les plus faibles influences. Les irradiations douloureuses qui s'étendent dans tout l'abdomen rappellent vaguement celles que l'on constate pendant la colique de plomb. L'abdomen paraît le plus généralement retracté et dur mais peut aussi être ballonné (Christison).

La diarrhée est très fréquente, contrairement à ce qu'on observe dans l'intoxication chronique. Les selles sont abondantes, colorées en noir par le sulfure de plomb.

A côté de ces symptômes locaux, on remarque des phénomènes généraux assez constants : le facies anxieux et hébété, les lèvres livides, une soif vive, des frissons avec alternatives de chaleur et de froid purement subjectives d'ailleurs.

Les phénomènes nerveux sont en général tardifs. Le plus constant consiste dans des douleurs ou crampes siégeant aux mollets, et dans des fourmillements plantaires. Le malade peut présenter tous les symptômes de l'encéphalopathie saturnine ; parfois même l'intoxication revêt les signes cliniques de *la méningite tuberculeuse* avec accompagnement de convulsions épileptiformes.

Les lésions sont également très variables. On constate le

plus souvent une phlogose avec constriction généralisée du tube digestif, des chylifères, du canal thoracique et des lympathiques déjà signalée par Fédoret (*Médecine légale*, 1812, tome IV). Orfila insiste sur l'existence de traînées de points blancs d'albuminochlorure de plomb noircissant par l'hydrogène sulfuré. On remarque aussi la présence assez constante de *suffusions sanguines* dans l'estomac au voisinage du pylore, et dans tout l'intestin, ainsi que d'ecchymoses sous-pleurales. Les reins et le foie sont *très congestionnés ;* la moelle épinière et le cerveau fortement infectés. La présence du liséré gingival est inconstante.

On trouvera trois excellentes observations de saturnisme aigu avec documents nécropsiques et analyse toxicologique dans la Thèse de Mazin (Paris, 1900). Il s'agissait, dans les trois cas, de femmes employées comme poudreuses dans une fabrique de porcelaine.

Thouvenet et Delezinier ont trouvé, dans les viscères du premier sujet, les quantités suivantes de plomb :

Intestins	0gr.0036	
Poumons	0. 0126	
Cerveau	0. 0297	0 gr. 0928
Foie	0. 0437	
Cœur, rate, reins	0. 0038	

E. Peyrusson et Pillault ont trouvé chez la deuxième victime :

Foie	0gr.039	
Cerveau	0. 021	
Cœur	0. 012	0 gr. 0900
Rein	0 003	
Estomac et intestins	0. 015	

Chez le troisième sujet, « qui a réalisé, dans un acte de désespoir, une véritable expérience de laboratoire en avalant une certaine quantité de poudre suffisante pour se donner la mort (Thouvenet) », la mort n'est survenue qu'au bout de quinze jours par suite de l'insolubilité du produit absorbé. *Le foie contenait* 428 *milligrammes de plomb*; les autres organes en renfermaient des quantités négligeables.

D'autres observations d'intoxication aiguë ont été publiées par Lépine (*Gaz. méd. de Paris*, n° 47, 1874); Guéneau de Mussy (*Soc. méd. Hôp.*, 28 janv. 1852); Gill (*Brit. med. Journ.*, 19 mai 1900). (Consulter également la Thèse de Moreau.)

Entre l'empoisonnement brutal consécutif à l'absorption d'une dose susceptible d'entraîner la mort du sujet et l'intoxication lente ou saturnisme proprement dit, se place l'intoxication à évolution rapide causée par l'imprégnation plombique intensive et de courte durée. Tel est le cas d'un malade très intéressant entré dans le service d'Achard en décembre 1902. Cet individu était demeuré dix jours dans une fabrique de céruse, il entrait le onzième jour à l'hôpital Tenon avec une colique de plomb caractéristique. Il présentait déjà nettement le liséré saturnin. Tel est également le cas d'un malade de Launois, ouvrier agricole venu à Paris et employé à la pose des fils téléphoniques. Cet individu est pris de colique de plomb un mois et demi après ses débuts dans cette profession.

L'observation de Bouzoud (*Loire méd.*, 15 décembre 1901) relate une attaque de saturnisme survenue trois mois après les débuts d'un homme dans son nouvel état de peintre. Les coliques guérirent, mais le malade succomba peu après aux complications de cette affection. On peut rapprocher de ces observations les cas observés par le professeur Debove, chez les ouvriers travaillant à la fabrication des accumulateurs (Clinique de Debove, *Médecine moderne*, 15 janv. 1902, et Thèse de Mlle Humbert, 1902). Tous ces malades se présentent une première fois à l'hôpital avec des accidents intermédiaires entre l'empoisonnement plombique aigu et le saturnisme typique. On observe chez eux une colique saturnine mal définie débutant par une diarrhée et se continuant par l'entéralgie avec constipation opiniâtre, ou bien encore des accidents encéphalopathiques; la paralysie est exceptionnelle. Vient-on à suivre ces malades pendant quelques mois et on voit se développer les manifestations chroniques, l'anémie, la paralysie des extenseurs avec amyotrophie, les coliques

typiques à la suite d'écarts de régime. Les sujets sont alors de véritables saturnins.

Le saturnisme chronique au point de vue expérimental.

On appelle *saturnisme chronique* l'intoxication produite par *l'action prolongée du plomb sur l'économie.* L'introduction journalière du plomb dans l'organisme peut être réalisée par plusieurs mécanismes étiologiques sur lesquels nous nous sommes étendu dans un chapitre précédent.

Les diverses manifestations du saturnisme chronique ont été étudiées chez l'homme avec le plus grand soin. Mais si la symptomatologie des accidents saturnins est rigoureusement établie, la pathogénie reste douteuse. Les deux sciences sur lesquelles cette dernière pourrait s'appuyer, l'anatomo-pathologie et la physiologie expérimentale, n'apportent que de rares et inconstantes contributions à l'étude du saturnisme.

Nous verrons dans un chapitre suivant (*Anatomo-pathologie*) que les lésions observées chez l'homme ne sont nullement en rapport avec la localisation et avec l'intensité des manifestations morbides.

On peut affirmer, d'autre part, que jamais l'expérimentation n'a pu reproduire chez les animaux une seule des manifestations typiques du saturnisme chronique. Les animaux de laboratoire se prêtent mal aux expériences de longue durée ; ils ne peuvent d'ailleurs être placés dans des conditions rigoureusementcomparables à celles au milieu desquelles se développe le saturnisme de l'homme.

Trousseau avait noté les accidents que l'on observe chez les animaux qui se trouvent exposés aux poussières plombiques dans les fabriques de céruse. Les chats sont de beaucoup les plus sensibles; les souris et les chiens beaucoup moins; les rats sont paralysés du train de derrière ; les chevaux présentent une paralysie laryngée qui les rend corneurs. Le nerf récurrent est frappé de paralysie, mais le pneumogastrique demeure intact dans le reste de son étendue.

D'où, la nécessité de pratiquer la trachéotomie chez les chevaux employés dans ces fabriques.

Cannuet puis Drouet ont provoqué des paralysies locales chez le chien et chez le lapin en frictionnant les membres de ces animaux avec des préparations plombiques. Potain et Monnereau ont montré que ces expériences n'avaient qu'une valeur relative au moins quant à leur interprétation étiologique.

Rosenstein et Rossbach ont étudié l'action de l'acétate de plomb sur les muqueuses et sur les séreuses. Ils ont trouvé que les vaisseaux superficiels et les surfaces ulcérées présentaient une réaction constrictive très remarquable. Les artères et les veines se rétrécissent en moyenne de la moitié de leur diamètre, mais le calibre des capillaires ne subit aucun changement. La circulation se ralentit considérablement aux points touchés par la solution; il se produit dans les vaisseaux des caillots blancs adhérents à la paroi et contribuant encore à rétrécir le diamètre. Rosenstein et Rossbach expérimentaient sur le mésentère de la grenouille qui se prête particulièrement à ce genre de recherche.

Dans une série d'expériences conduites avec le plus grand soin, Prévost et Binet ont essayé de reproduire chez le rat et chez le cobaye le saturnisme chronique typique. Ces auteurs n'ont guère obtenu que des parésies ou des paralysies plus ou moins marquées sans systématisation du symptôme.

Les recherches faites par divers auteurs sur les altérations du sang sont les seules qui établissent un lien entre le saturnisme expérimental et le saturnisme chronique de l'homme. Nous citerons plus particulièrement les travaux de Malassez, de Hayem, de Sabrazès et Bourret, de Hamel. L'anémie rapide des saturnins, mise en évidence par divers symptômes généraux, est surtout caractérisée par l'examen du sang. La diminution du nombre des globules rouges et l'apparition des globules rouges à noyaux sont deux faits constants chez l'homme comme chez les animaux; nous les avons toujours notées dans nos essais d'intoxication chronique expérimentale (Meillère et H. Georges). La poussée normoblastique

constatée en pareil cas est évidemment due à une hypergénèse des hématies nucléées de la moelle osseuse; elle est accompagnée, au moins au début, d'une réaction analogue mais très fugace des éléments leucocytaires. Il y aurait donc parallélisme entre cette intoxication et la plupart des infections. (Voir : *Anémie saturnine*, dans la partie clinique.)

Au moment où le processus de déglobulisation s'établit, le fer de l'hémoglobine détruite s'élimine par la peau (Moulin, Lavrand), par les urines et par les productions pileuses (Meillère).

Gombault et Charcot ont décrit une variété de névrite dite périaxile ou segmentaire, observée chez les cobayes atteints d'intoxication saturnine. On remarque, dans cette forme de névrite, un émiettement et une diminution considérable de la myéline; le cylindre-axe paraît respecté; mais dans les segments malades il est souvent renflé par place, moniliforme. On a constaté également des altérations médullaires consistant en une atrophie des cellules des cornes antérieures; altérations très inconstantes d'ailleurs.

Les lésions du foie observées dans diverses expériences paraissent en relation étroite avec les altérations vasculaires. Dans les intoxications conduites sans ménagements, la cellule hépatique est rapidement détruite.

Kobert a constaté que le plomb occasionnait une contraction des fibres musculaires. L'atropine peut neutraliser ce phénomène en agissant sur les terminaisons nerveuses.

Balland a étudié l'action du plomb sur la gestation. Il a montré que le plomb passait dans le placenta et de là dans le fœtus. Une de ses expériences semble même prouver que le plomb peut être éliminé par le lait et se localiser ensuite chez l'animal allaité.

Heckel a montré la localisation du plomb sur les cellules nerveuses de l'escargot et l'augmentation de volume que subissaient ces éléments sous l'influence de l'intoxication.

Il était intéressant de déterminer d'une façon précise *le degré de toxicité du plomb*. C'est à quoi s'est attaché Harnack (*Wirkungen des Bleis auf den thierischen organismus*

A. P. P., 1878, IX, 152, 225). Les expériences de cet auteur ont montré que la dose toxique de plomb était par kilogramme d'animal « 0 gr. 025 pour la grenouille ; 0,0125 pour le lapin ; 0,0055 pour le chien ». Le professeur Richet fait remarquer avec juste raison que ces doses se rapportent à l'intoxication aiguë ; dans l'intoxication chronique, des doses beaucoup plus faibles peuvent être efficaces. En effet, un chien recevant 0 gr. 00062 de plomb par kilogramme *dans le péritoine* est extrêmement malade pendant un mois : le quarantième jour il a encore une double kératite. Un autre chien recevant seulement 0 gr. 0001 (d'azotate de plomb évalué en plomb métallique) présente également une opacité de la cornée. Un troisième animal, tuberculisé dans une expérience antérieure, reçoit 0 gr. 00014 de plomb par kilogramme : il meurt dans des convulsions violentes qui durent quatre jours. Le professeur Richet rapproche ces résultats de ceux qu'il a obtenus avec le thallium (*C. R. Soc. Biologie*, 1899, 252, Richet).

Il est à remarquer que ces dernières expériences permettent seules d'évaluer la toxicité réelle du plomb. Les expériences faites par Prévost et Binet (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1889, 20 oct., 20 nov.), dans lesquelles les auteurs cherchaient à reproduire le saturnisme chronique par ingestion de sels de plomb ; les expériences que Laborde a entreprises sur la toxicité relative des poussières de céruse et des poussières d'oxyde de zinc ; nos propres expériences sur les effets produits par l'ingestion prolongée de sels de plomb solubles ont évidemment le mérite d'être faites dans des conditions qui rappellent — autant que l'expérimentation peut le permettre — celles dans lesquelles se trouvent placés le peintre, le dessoudeur, l'émailleur au tamis et en général l'ouvrier exposé aux poussières plombiques. Mais ces expériences, dans lesquelles *la quantité de plomb circulant réellement dans l'organisme est absolument infime*, ne donnent aucune idée de la toxicité réelle du plomb. Frappé de la bénignité des lésions observées par les auteurs qui nous ont précédé dans ces recherches, nous avions espéré être plus heureux en substituant des sels solubles aux produits employés par nos

devanciers. Nous avons pu constater que, dans ces conditions, le plomb est rapidement insolubilisé dans le tube digestif des herbivores et que l'on pouvait impunément faire ingérer 1 centigramme d'acétate de plomb chaque jour, pendant longtemps, à des cobayes sans provoquer le moindre accident, la moindre lésion histologique du rein, du foie ou du cerveau. On ne peut mieux comparer les résultats ainsi obtenus qu'en envisageant l'innocuité bien connue des préparations solubles ou insolubles de bismuth ingérées par le tube digestif. Un malade de Mathieu a pu absorber en deux mois 1500 grammes de sous-nitrate de bismuth. Cependant de faibles doses de bismuth introduites dans la circulation peuvent amener des accidents très graves. (Voir : *Intoxications similaires*, dans la deuxième partie, V.). Pour déterminer la toxicité réelle d'un produit, il faut l'injecter dans la circulation ou dans une cavité garnie par une séreuse (péritoine, péricarde, arachnoïde, plèvre). Le tube digestif constitue plutôt une voie d'élimination qu'une voie d'absorption : plusieurs mécanismes immobilisent ou neutralisent les poisons qu'on y introduit. La voie sous-cutanée ne se prête qu'aux injections de solutions très réfractées, car, même avec des dilutions plombiques extrêmement étendues, la réaction locale provoque la formation d'abcès nécrotiques très étendus.

L'injection intraveineuse journalière de petites quantités de plomb provoque à la longue chez les animaux une parésie des membres. Le phénomène est surtout marqué chez les rats et chez les chats; il est moins accusé chez le chien, peu appréciable chez les herbivores. Chez les animaux à sang froid, la parésie s'installe à peu près d'emblée si la dose est suffisante, parce que chez ces animaux la diffusion paraît plus rapide. Quel que soit l'animal sur lequel on opère, la première lésion appréciable est la présence d'hématies nucléées. Le phénomène se produit au bout de vingt-quatre heures chez un cobaye auquel on injecte 2-5 milligrammes de plomb dans le cœur (Meillère et H. Georges). On constate en même temps une augmentation marquée de la résistance globulaire (M. et H. G.).

INDEX

CONCERNANT L'ABSORPTION, LA LOCALISATION ET L'ÉLIMINATION DU PLOMB; L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DU SATURNISME AIGU ET DU SATURNISME CHRONIQUE.

MÉRAT, Thèse, Paris, 1804, et *Traité de la colique métallique*. 1814. — FODERÉ *t. méd. lég.* 1812. — ORFILA. *Toxicologie*, 1814. — GASPARD, *J. phys. expér.*, t. I, p. 284, 1821. — CANUET, Thèse, Paris, 1825. — DUPASQUIER, *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1843, t. XXXI, p. 181. — MONNERET et FLEURY, *Compendium*, 1846. — MELSENS, Iodure contre les affections saturn. *Acad. sc.*, 12 mars 1849. — TAYLOR, *The principles and practice of med. jur.* Lond., 1850, « Poisoning », p. 480. — 1851. CHATIN et BOUVIER, *Bull. de l'Acad. de méd.* — 1851. EMPIS et ROBINET, *Archives gén. de méd.* — 1841. LASSAIGNE, *id.* — 1852. ALDERSON (James), Effets du plomb sur l'organisme. *The Lancet*, juillet et octobre 1852, t. II, p. 73. — PARKES, Élimination du plomb par l'iodure, *Brit. and Foreign med. clin. Rev.*, t. II, 1853. — MALHERBE, de Nantes, *Gaz. des hôp.*, 21 décembre 1854. — Cl. BERNARD, *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicam.*, 1857. — GUSSEROW, *Unter Suchungen über bleivergiftung Virchow's Archiv*, 1861. — OLLIVIER, 1863. Album. et néphr. sat. *Archives de méd.* — ROSENTHAL, Action du plomb dans le corps des animaux. *Œsterreichische Leitsch. f. prak. Keilh.*, XI, p. 48-52, 1865. — TARDIEU, *Dict. d'hygiène*, art. « Plomb », p. 347, 1862. — HERMANN, *Reichert und Dubois Raymond's Archiv*, 1867. — ROSENSTEIN, *Arch. de Virchow*, 1867. — 1873. MAYENÇON et BERGERET, *Lyon méd.* Recherche qualit. des métaux dans les tissus et les sécrétions. — 1871. HENBEL, *Schmidt's Jarbucher*, Pathogenie und symptom. der chronic. Bleivergiftung. Berlin. — TROISIER et LAGRANGE, *Soc. de biologie*, 1873. — 1873. PEYROU, Élimination du plomb chez les saturnins traités par le sulfure de sodium. *Soc. de biologie.* — 1874. A. ROBIN, *Soc. de biologie.* Plomb et sueur. — 1875. RENÉ MOREAU, *Empoisonnement aigu par le plomb.* — TARDIEU, *Dict. de méd. légale.* Sur l'empoisonnement, 1875. — HECKEL, *Journ. anat. et phys.*, p. 553, 1875. — 1877. ANNUSCHAT, Die Bleianscheidung durch die Galle bei Vergiftung, in *Revue d'Hayem*, 1877. — 1879. G. POUCHET, *Acad. sc.*, 28 juillet. Élimination du plomb par la salive. — DELAUNAY, Considérations gén. sur le saturnisme. *Soc. de biologie*, 9 mai, et *Gaz. des hôp.*, 1880, p. 429. — A. GOMBAULT, Névrite parenchym. subaiguë ou chron. *Arch. de neurol.*, 1880. — MANOUVRIER, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. « Plomb », 1880. — G. POUCHET, *Arch. de physiol.*, 1880. — CHARCOT et GOMBAULT, Étude anat. de la néphrite sat. expérim. *Arch. de physiol.*, 1881. — LEHMANN, Jaresb. über die Leist u.

Fortschr. in der *Gesam. Medicin*, février 1882. — SÉGUIN, Thèse, Paris, 1883. — DU MOULIN, *Bull. acad. roy. méd. de Belgique*, 1884, n° 11. — H. LAVRAND, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1886. Élimination du fer et du plomb par le rein et par la peau dans le saturn. aigu. — 1889. PRÉVOST et BINET, *Revue méd. de la Suisse romande*. — 1889. *Intoxication expérimentale*. — 1890. THOMAS OLIVER, Medico-chirurgic. Transactions. — *Cliniques de Lancereaux*, 1879-1891, p. 99 et suivantes. — 1890. COMBEMALE et FRANÇOIS, Intoxication expérimentale et alcool. *Comptes rendus Acad. sc.*, 4 août 1890, anal. *Trib. médicale*, 1890. — MIURA, *Berlin. Klin. Wochens.*, n° 44, 1890, p. 1066. — 1891. ODDO et SUBERT, *Gaz des hôp.*, p. 1085. — PEYRON. *Soc. de biologie*, 1893. — CHARRIN et CARNOT, *Acad. sc.*, 1894. Traumatisme et intoxications. — PAVIOT, 1896, Thèse de Lyon. — BALLAND, *Saturnisme et hérédité*, Thèse, Paris, 1896. — RENON, *Soc. de biologie*, 20 octobre 1897. Plomb dans les glandes salivaires du cobaye intoxiqué. — THOUVENET, *Limousin médical*, 1897, 1898, 1899. Analyses toxic. de Delezinier, Peyrusson et Pillaut. Voir Thèse Mazin, Paris, 1900. — VIBERT, *Traité de toxicologie*, 1900. — MEILLÈRE, *Soc. de biologie*, 1901. — LAUNOIS et MEILLÈRE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1902. — MEILLÈRE, *Soc. de biologie*, 1902. — MEILLERE. *Journal de pharmacie*, 1902, et *Soc. de biologie*, 1903.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Analyses exécutées dans notre laboratoire.

I. — **Contribution à l'étiologie du saturnisme :**

Poussière des ateliers. — Analyse de la poussière recueillie dans les ateliers de grillage ou dessoudage, dose moyenne de plomb : 49 p. 0/0.

Analyse des poudres à base de silicate de plomb employées pour la controxydation des métaux, la vitrification des étiquettes, le poudrage de la porcelaine; taux variable : 30, 32, 43, 48 p. 0/0 de plomb.

Étain pauvre. — Analyse d'un compotier ayant provoqué l'empoisonnement d'une vingtaine de personne à la suite d'un repas servi par un glacier de Paris : plomb dans l'alliage 35 p. 0/0; le plomb avait été attaqué par une confiserie acide (Duquesnel et Meillère, 1878).

Dosage du plomb dans les récipients en étain employés dans les hôpitaux; pots à tisanes dans lesquels peuvent séjourner des limonades, plomb 15 à 35 p. 0/0. A la suite de ces analyses, MM. Riche et Meillère ont proposé au Congrès de chimie appliquée de 1889 l'adoption d'un vœu tendant à la réglementation

rigoureuse de la fabrication des vases en étain servant à l'alimentation.

Analyse des feuilles métalliques servant à doubler intérieurement les caisses à thé; plomb trouvé : 60, 75 et 78,7 p. 0/0. La surface de ces feuilles est constamment recouverte d'une efflorescence blanchâtre d'hydrocarbonate de plomb. Le thé inférieur vendu sous le nom de « Thé débris » contient de ce fait des quantités très appréciables de plomb. La préparation même des feuilles de thé dans certaines régions (dessiccation sur des lames métalliques), est également une cause de contamination.

Dosage du plomb dans l'*armature des siphons* à eau de seltz. Les analyses mensuelles des fournitures de l'Assistance publique faites par nos collègues des hôpitaux et par nous depuis une quinzaine d'années ont montré que le métal employé pour la fabrication des armatures contenait parfois jusqu'à 35 p. 0/0 de plomb. L'addition simultanée d'antimoine, métal moins cher que l'étain, peut tromper le chimiste qui dose comme étain l'antimoine transformé en acide antimonique par le traitement nitrique de l'alliage.

Dosage du plomb dans des tétines de biberon, des canules à lavements et à injections :

28 p. 0/0 de plomb en moyenne.

Dosage du plomb dans des jouets :

17, 22, 35, 65 p. 0/0 de plomb.

Dosage du plomb dans des couverts en étain :

23 p. 0/0 de plomb.

Recherche du plomb dans les conserves : une conserve de tomates contenait 10 centigrammes de plomb par kilogramme, une conserve de poisson (harengs marinés) renfermait 5 centigrammes de plomb par kilogramme de conserve. A côté de ces résultats exceptionnels, se placent d'autres dosages beaucoup moins élevés ou négatifs.

Eau plombée. — A plusieurs reprises nous avons eu à analyser des eaux provenant de canalisations neuves ou de canalisations à fonctionnement intermittent. La quantité de plomb rencontrée en pareil cas dans nos essais n'a jamais dépassé 5 milligrammes par litre (chiffre moyen : 1 milligr. 5).

Eau de seltz. — L'essai mensuel de la fourniture d'eau de seltz effectué dans chaque hôpital met fréquemment en évidence la présence du plomb dans l'eau des siphons mal entretenus. La

quantité de plomb trouvée a atteint une seule fois 2 milligrammes par litre (essai pratiqué sur le résidu de l'évaporation de 25 siphons).

Teinture pour les cheveux. — Une teinture ayant provoqué des accidents contenait 16 gr. 283 de plomb par litre; quantité correspondant à environ 30 grammes d'acétate de plomb cristallisé.

Papier employé par les fleuristes pour garnir les pédoncules des fleurs artificielles. Intoxication des ouvrières par l'opération dite « du passage » ou fixation du papier au moyen de la salive : Ces papiers contiennent en moyenne, d'après nos analyses, 2 p. 0/0 de plomb.

Papier imprimé. — Les cendres d'un journal contiennent en moyenne 5 milligrammes de plomb. Le noir fin contient 0 gr. 20 pour 100 grammes de pâte. Les intoxications attribuées au papier imprimé doivent avoir une tout autre étiologie.

II. — **Essais cliniques** :

Lavage du corps d'un saturnin employé au tamisage d'un minium avivé à l'éosine ; plomb obtenu : 15 centigrammes.

Plomb trouvé dans les phanères (*cheveux*, *poils*, *ongles*).

Ongles d'un saturnin : 3 p. 0/0 de plomb.

Cheveux. — Soixante analyses pratiquées sur les cheveux de saturnins hospitalisés ont donné des doses de plomb allant de 0 gr. 10 pour 1000 grammes de cheveux à 2 gr. 70.

Poils des aisselles et des organes génitaux. — Ces productions pileuses sont toujours de beaucoup les plus riches en plomb. Nous avons rencontré jusqu'à 5 gr. 50 de métal pour 1000 grammes.

La constatation de la présence du plomb dans les phanères doit être considérée comme une simple indication, car nous avons rencontré des doses appréciables de plomb dans les cheveux de sujets non exposés par leurs occupations journalières à l'imprégnation plombique : chez des vieillards hospitalisés depuis de longs mois et chez des enfants (voir : *Plomb normal*). Peut-être s'agit-il en pareil cas d'intoxications méconnues.

Plomb dans les dents de saturnins. — (Meillère et P. Richer) : 0 gr. 18 de plomb pour 1000.

Urines. — Nous avons toujours examiné les urines des saturnins soumis à notre observation. Le plomb a été rarement rencontré à dose appréciable dans l'intervalle des accès aigus ou épiphénomènes. Pendant les accès, l'urine (recueillie par dose de 48 heures) soumise au traitement indiqué plus haut, a toujours donné de 1 à 3 milligrammes de plomb par jour. La plus forte dose de plomb rencontrée a été de 4 milligrammes en 24 heures

chez un saturnin albuminurique. La dose moyenne est de 1 mg. 1/2 en 24 heures. La médication iodurée et la pilocarpine provoquent une élimination fugace (1 milligramme à 3 milligrammes en 24 heures) dans l'intervalle des crises.

Fèces. — Au cours des accès de colique, les matières fécales contiennent du plomb. Nous avons rapporté plus haut l'observation d'un malade chez lequel 4 selles successives ont donné respectivement 10 milligrammes, 3 mg. 2/10, 1/10 de milligramme et 2/10 de milligramme. Le traitement ioduré élimine des doses respectives de 0 mg. 8/10, 1 mg. 2/10, 2 milligrammes, 1/2 milligramme.

III. — Recherche du plomb dans les organes de sujets saturnins :

Nous indiquerons simplement les chiffres extrêmes obtenus au cours de ces essais. Il ne s'agit bien entendu que d'analyses faites sur des organes de sujets atteints de *saturnisme chronique*. Les résultats sont exprimés en millionièmes ou en milligrammes trouvés par kilogramme d'organe, et les organes ou tissus sont rangés par ordre décroissant des maximums atteints :

Poils des aisselles et du pubis.....	500	à	5.500	millionièmes.
Cheveux........................	200	—	2.700	—
Dents..........................	60	—	180	—
Foie...........................	18	—	90	—
Rate...........................	2	—	80	-
Substance grise du cerveau........	16	—	60	—
Reins.........................	6	—	35	—
Peau..........................	2	—	44	—
Côtes et cartilages costaux........	4	—	25	—
Gros vaisseaux..................	8	—	16	—
Parenchyme pulmonaire..........	5	—	12	—
Pancréas.......................	5	—	8	—
Cervelet.......................	2	—	8	—
Cœur..........................	3	—	6	—
Muscles........................	2	—	4	—
Substance blanche du cerveau.....	1	—	4	—
Mésencéphale..................	1	—	3	—
Corps thyroïde.................	2	—	3	—

Nous ne croyons pas utile de rapporter ici les résultats que nous ont donné les analyses faites sur les organes d'animaux intoxiqués, chiens, rats, cobayes et grenouilles. Nous nous sommes d'ailleurs suffisamment étendu plus haut sur les localisations observées dans diverses conditions expérimentales pour ne pas avoir besoin d'insister à nouveau sur ce point.

IV. — Plomb dit « normal » :

Toutes réserves faites sur le qualificatif « normal » appliqué aux traces de plomb rencontrées dans les viscères et les phanères de sujets n'ayant jamais présenté d'accidents saturnins et ne paraissant nullement prédisposés à l'imprégnation saturnine par la nature de leurs occupations, nous rappellerons que nous avons trouvé chez certains de ces sujets des doses de plomb atteignant en millionièmes les taux suivants :

Phanères..............	200	millionièmes.
Foie et rate............	5	—
Placenta...............	2 à 5	—

Nous avons examiné également les organes d'animaux se nourrissant spécialement de déchets de cuisine (eaux grasses et détritus variés), 60 grammes de rate fournis par 40 surmulots (*Mus decumanus*) ont donné 2 milligrammes de plomb, soit 33 millionièmes du poids de tissu traité.

L'ensemble de ces recherches sur la localisation et l'élimination du plomb nous a mis dans la nécessité d'effectuer *plus d'un millier de dosages*. Nous nous sommes contenté d'énumérer ici les résultats qui peuvent intéresser le lecteur.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE ET PROPHYLACTIQUE DU SATURNISME

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMES GÉNÉRAUX. — ACTION SUR QUELQUES TISSUS

§ I. — Généralités sur le saturnisme chronique, symptômes généraux.

On doit aux auteurs du *Compendium* (1846) la première conception générale du saturnisme. Jusque-là on connaissait bien *les maladies de plomb ou maladies saturnines*, décrites avec une remarquable précision par Grisolle et par Tanquerel, mais il manquait à ces descriptions le lien basé sur l'unité pathogénique. Comprise de cette façon, l'histoire des maladies saturnines présente plus de cohésion, la solidarité des diverses manifestations du saturnisme ne pouvant faire de doute pour personne.

L'évolution de l'intoxication a été magistralement exposée par Jaccoud, dans son traité de *Pathologie interne*, auquel nous empruntons les lignes qui vont suivre.

« Quelle que soit la voie de pénétration du métal dans l'économie (appareil digestif, appareil respiratoire, tégument externe), il suit la même évolution ; il se forme des produits anormaux (albuminates de plomb) dont une portion est éliminée par les sécrétions, et dont l'autre se fixe dans les organes avec une affinité qui varie pour chacun d'eux. Ainsi est constituée une imprégnation, une modalité organique spéciale qui est bien représentée ici par le mot saturnisme.

Cette modalité est le fond permanent et en même temps le seul effet constant de l'intoxication chronique. Que, dans cette situation, l'absorption du poison cesse, alors l'élimination continuant à se faire, l'organisme se débarrasse et tout rentre dans l'ordre sans autre manifestation ; qu'au contraire, *l'absorption devienne plus abondante ou que l'élimination diminue*, alors, sur le fond permanent de dyscrasie apparaissent des phénomènes divers de gravité variable, qui dénotent un degré de plus dans l'intoxication. »

Entre ces trois mécanismes contemporains — *absorption, localisation et élimination*, — s'établit une sorte d'équilibre qui tient sous sa dépendance la pathogénie des accidents saturnins. Ceux-ci peuvent, en effet, manquer, même dans une intoxication profonde, aussi doit-on les considérer comme des *épiphènomènes* survenant au cours d'une maladie chronique. Parfois les manifestations générales de l'intoxication sont méconnues et l'accident saturnin, éclatant après un écart de régime, attire le premier l'attention. Parfois aussi l'intoxication s'installe si rapidement qu'elle surprend l'organisme avant que l'accoutumance s'établisse, et l'imprégnation plombique débute par une colique, une attaque d'encéphalopathie ou de paralysie.

On s'accorde à attribuer les différentes manifestations du saturnisme à l'action directe du plomb sur le sang et sur le système nerveux sans que l'on s'entende nettement sur la priorité ou la subordination relative de ces deux processus morbides.

L'introduction du plomb dans la circulation se traduit par une anémie intense et extrêmement tenace, conséquence de l'hypoglobulie (Malassez). A cette fonte globulaire succède une variété d'ictère hémaphéïque qui persiste tant que dure l'imprégnation plombique. Sous l'influence de l'anémie et de l'ictère, la peau prend une teinte dite *plombée* à la formation de laquelle contribuent pour une part sensible l'élimination du plomb et du fer globulaire ainsi que la crasse professionnelle.

L'intoxication plombique atteint de bonne heure les cellules nerveuses. Pour quelques auteurs, et plus particulièrement pour le professeur Lancereaux, cette action sur le système nerveux précéderait l'éclosion de tous les symptômes et tiendrait même l'anémie sous sa dépendance. Nous n'avons pas à trancher pour l'instant la question de priorité entre ces deux réactions fondamentales de l'organisme intoxiquée puisque nous aurons à reprendre cette question dans le chapitre consacré à la pathogénie.

Quoi qu'il en soit, l'intoxication saturnine se traduit par toute une série de manifestations que nous étudierons d'abord en mettant de côté toute conception pathogénique générale.

Le cadre nosologique des accidents saturnins comprend des symptômes généraux et des symptômes locaux.

Parmi les symptômes généraux, nous citerons l'anémie, les troubles de la nutrition et la cachexie saturnine, forme ultime de l'imprégnation plombique. Ces phénomènes sont de beaucoup les plus constants, mais ils n'ont rien de particulièrement caractéristique. Nous les décrirons dans ce chapitre, à la suite de l'aperçu général sur l'histoire clinique du saturnisme.

Les symptômes locaux ou organopathies frappent l'appareil digestif, les muscles, les articulations, le système nerveux central et l'appareil cardiorénal.

C'est sur l'appareil digestif que retentit sinon la plus commune du moins la plus connue des manifestations saturnines, *la colique de plomb*. Considérée autrefois comme l'accident aigu primitif, la colique de plomb est plutôt envisagée à l'heure actuelle comme un épiphénomène au cours de l'intoxication chronique (Lorrain, Jaccoud, Letulle).

C'est également sur l'appareil digestif que se trouve la signature de l'imprégnation plombique, *la pigmentation* spéciale de la muqueuse, généralement localisée à la sertissure des dents (*Liséré de Burton*).

La *stomatite* est constante au cours du saturnisme, mais elle s'exacerbe surtout pendant les crises de colique.

Le système musculaire est fréquemment atteint d'une *paralysie limitée aux extenseurs* de la main et des doigts. Cette paralysie se complique le plus souvent d'*atrophie musculaire*.

Les douleurs articulaires (*arthralgies*), sur lesquelles Grisolle et Tanquerel ont beaucoup insisté, paraissent moins fréquemment observées de nos jours.

Le saturnisme cérébro-spinal, ou *encéphalopathie* saturnine, est une des plus graves complications de l'intoxication; elle peut entraîner la mort en quelques heures. Il est parfois difficile de distinguer cet accident saturnin de l'apoplexie banale ou d'une attaque d'urémie.

L'appareil cardiorénal est toujours atteint au cours du saturnisme. Tantôt le myocarde est seul intéressé, tantôt les lésions athéromateuses s'étendent à tout l'appareil circulatoire. Du côté du rein se développe une variété de *néphrite interstitielle* qui retentit sur le cœur.

On rapporte généralement au saturnisme d'autres accidents dont la corrélation avec l'intoxication n'est pas toujours nettement établie. Nous citerons particulièrement les troubles psychiques et sensoriels, la *paralysie générale*, l'*hystérie*, l'hémichorée et l'ataxie saturnines, l'asthme, l'ostéopathie, la *goutte* des saturnins, l'amaurose et la parotidite saturnines, etc.

De toutes les manifestations morbides imputables au saturnisme ou prenant sous son influence une allure spéciale, deux seulement sont jusqu'à un certain point pathognomoniques :

La colique de plomb,
et la paralysie saturnine.

L'élimination du plomb par diverses voies (sécrétions, excrétions, productions kératiniques) — quand elle peut être nettement constatée par une recherche chimique, — apporte au diagnostic un argument irréfutable. Le liséré gingival qui se rencontre dans la grande majorité des cas constitue

également un signe pathognomonique de la plus haute importance.

Tanquerel a établi une échelle de fréquence des accidents saturnins basée sur plus de 2.000 cas. Les quatre principales manifestations saturnines étudiées à cette époque se trouvent représentées par les coefficients suivants : colique 1267, arthralgie 755, paralysie 107, encéphalopathie 52. Soit en chiffres ronds, 12, 8, 1, $^1/_2$.

La statistique hospitalière donnerait plutôt à l'heure actuelle : colique 10, paralysie 8, encéphalopathie 1, autres manifestations saturnines 1. (Hôpital Tenon, 1888-1903.)

En résumé, le saturnisme est une intoxication dont l'action sur l'organisme se traduit principalement par des troubles de la nutrition, une anémie intense et des paralysies motrices, sensitives et sensorielles.

Nous suivrons l'ordre suivant dans la description clinique du saturnisme :

Chapitre premier : *Troubles de la nutrition; anémie, cachexie, goutte saturnines; action du plomb sur les téguments et sur quelques tissus.*

Chapitre deuxième : *Action du plomb sur les systèmes pulmonaire et cardiorénal.*

Chapitre troisième : *Affections saturnines localisées sur les voies digestives et sur leurs annexes.*

Chapitre quatrième : *Troubles nerveux, paralysies motrices, sensitives et sensorielles.*

Cette division schématique, basée sur la localisation apparente des symptômes, n'a pas la valeur d'une classification reposant sur la pathogénie, mais elle facilite singulièrement l'exposition des faits.

Le chapitre V sera consacré à l'étude des diverses modalités que la race, l'âge ou le sexe, les diathèses, infections et intoxications surajoutées peuvent imprimer au saturnisme. On y traitera également de l'influence du saturnisme sur l'hérédité. Quelques pages seront consacrées aux intoxications similaires et aux intoxications mixtes

Nous exposerons dans le chapitre VI quelques généralités sur la pathogénie, la thérapeutique et la prophylaxie individuelle. Nous terminerons par une nomenclature des lois, arrêtés, règlements et ordonnances de police ayant trait à la police sanitaire dans ses rapports avec le saturnisme.

§ II. — Troubles de la nutrition. — Anémie, cachexie. Goutte saturnine.

Troubles de la nutrition. — Bouchard distingue trois périodes dans l'intoxication saturnine.

Dans la première période, que l'on pouvait appeler *période d'imprégnation des tissus*, l'analyse des excrétions urinaires montre que l'urée, l'acide phosphorique et le chlore sont diminués, tandis que les matières colorantes ou extractives augmentent d'une façon notable. Il y a donc *ralentissement des combustions organiques*.

Dans une seconde période, pendant laquelle le plomb semble agir sur les fonctions des organes, les éliminations ont encore la même physionomie, mais le taux des matières colorantes est en corrélation avec celui des autres excrétions.

Dans une troisième période, dite d'*intoxication confirmée*, les échanges organiques s'abaissent encore notablement, tandis que le taux d'urée, d'acide urique et d'acide phosphorique augmente dans le sang. *La dépuration urinaire devient insuffisante*.

Pour J. Renaut, l'urine du saturnin s'achemine insensiblement vers le type hémaphéique qui se réalise quand l'organisme est profondément atteint et qu'une cachexie irrémédiable s'est installée. Gübler a montré que le processus de déglobulisation, en introduisant dans le sérum une quantité d'hémoglobine que le foie ne peut intégralement transformer en matériaux biliaires normaux, provoque la formation de composés intermédiaires qui imprègnent les tissus et en modifient la vitalité avant d'être éliminés par le rein. L'insuffisance hépatique, compliquée bientôt d'insuffisance rénale, est de règle dans toutes les intoxications et particulièrement

dans le saturnisme. L'hémaphéisme s'installe donc d'une d'une façon irrémédiable.

Ces modifications dans la sécrétion urinaire indiquent clairement un arrêt dans les échanges nutritifs ; le malade, ne pouvant plus assimiler, fatigue inutilement ses organes digestifs ; à l'intoxication plombique se juxtapose une dyspepsie gastro-intestinale se traduisant par la stomatite chronique, l'albuminurie, les palpitations cardiaques.

Les troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine ont été étudiés également par le professeur Gaucher. « L'intoxication saturnine produit *un ralentissement de la nutrition et de la désassimilation* comparable à celui de la goutte par exemple, caractérisé par l'oligurie, la diminution de l'excrétion du chlore et de l'acide phosphorique, l'abaissement du chiffre de l'urée, avec augmentation parallèle de l'acide urique, en même temps qu'une *déglobulisation rapide* qui se manifeste par des décharges de matières colorantes dans l'urine, d'autre part par l'ictère hémaphéique. L'élimination des matières médicamenteuses est ralentie comme la désassimilation elle-même. Cette élimination est, de plus, intermittente et saccadée. (Gaucher, *Revue de médecine*, 1881, Troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine.)

Les variations urinaires au cours des crises aiguës : colique, encéphalopathie et urémie saturnines, seront étudiées dans les articles consacrés à ces manifestations du saturnisme.

Le saturnin chronique, — lorsqu'il n'est pas enlevé par une crise d'encéphalopathie, d'urémie ou de néphrite ou par une affection intercurrente, telle que la pneumonie contre laquelle son organisme affaibli ne saurait lutter, — est voué fatalement à une cachexie spéciale, conséquence forcée des troubles de la nutrition intime des tissus et des dystrophies consécutives aux lésions nerveuses. L'anémie et la névrite toxique d'une part, l'artério-sclérose et les lésions aortiques constituent généralement le syndrome pathogénique de cette cachexie, à laquelle ils impriment une allure spéciale.

Chez certains saturnins, les troubles de la nutrition prennent une forme particulière. Sous l'influence de l'hérédité, d'une hygiène spéciale et d'autres causes qu'il serait difficile de préciser dans l'état actuel de la science, la nutrition subit chez ces sujets des modifications analogues à celles que l'on observe chez les goutteux. L'anémie, la cachexie et la goutte représentent donc trois états particuliers du saturnin qui appellent une description spéciale.

JACCOUD, *Traité de pathologie interne*. — BOUCHARD, Altération des humeurs dans l'intoxication saturnine. *Soc. de biologie*, 1873 ; *Gaz. des hôp.*, 1873, p. 724. — GAUCHER, Troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine. *Revue de médecine*, 1881. — J. RENAUT, *Saturnisme chronique*, 1875.

Action du plomb sur le sang, anémie saturnine. — Nous avons vu que les symptômes généraux du saturnisme étaient généralement méconnus jusqu'au jour où un épiphénomène : colique, paralysie ou encéphalopathie, attirait l'attention. L'organisme est parfois frappé depuis longtemps quand éclate ce que Tanquerel et Grisolle appelaient encore *l'accident primitif du saturnisme.*

Les premiers symptômes généraux accessibles aux modes d'investigation clinique sont sous la dépendance d'une anémie profonde qui s'installe dès le début de l'intoxication. Stoll, de Haën, Combaluzier et Tronchin avaient déjà remarqué la pâleur des téguments chez les ouvriers exposés à la colique métallique. Ils avaient fait une constatation analogue sur les sujets atteints de colique de Poitou végétale. Andral et Gavarret, Girard, puis Béchamp ont été les premiers à noter une diminution dans la proportion des globules rouges. Pope remarqua, de son côté, que la fibrine subissait une légère augmentation, mais il faut arriver jusqu'aux travaux de Malassez et de Hayem pour voir la notion se préciser grâce aux nouvelles méthodes d'examen du sang.

Malassez a montré que l'hypoglobulie était constante au cours du saturnisme chronique; qu'elle reflétait le degré d'imprégnation dont elle suivait en quelque sorte toutes les

fluctuations. Cette hypoglobulie peut persister plusieurs années après que les causes d'intoxication ont cessé d'exister. Les modifications du sang portent non seulement sur le nombre des globules, mais encore sur leur forme. Les hématies deviennent plus volumineuses, moins souples et moins ductiles. Cette augmentation du volume des globules ne compense jamais leur diminution de nombre (Malassez).

D'après le professeur Hayem, le sang du saturnin aurait une composition analogue au sang des chlorotiques. Il se caractérise par la diminution de la valeur globulaire (G); de plus, les globules diminués de nombre sont déformés (poïkilocytose), inégaux et un peu décolorés. « L'anémie saturnine paraît être, comme la chlorose, une anémie par désintégration exagérée des hématies. D'après cette hypothèse, le plomb altérerait d'une manière encore mal définie la constitution du globule rouge, dont l'existence deviendrait éphémère. Le nombre de globules blancs reste normal, sans complication phlegmasique. » (Hayem.)

H. Lavrand a repris et confirmé les travaux de Malassez et de Hayem. Il a vu que le nombre des globules (N) pouvait tomber à 1.400.000 dans la colique de plomb et que les fluctuations de la valeur de G, richesse moyenne des globules en hémoglobine, suivaient au cours des crises une marche inverse de celle de l'élimination du fer. « La conclusion qui s'impose, c'est que le fer à la peau, par sa présence et ses variations, est un témoin, presque une mesure, de l'anémie qui s'installe, à la condition que le processus soit rapide. » (Lavrand.)

Behrend, Bloch, Grawitz et Hamel en Allemagne, Sabrazès et Bourret en France montrèrent les premiers que le saturnisme expérimental et clinique faisait apparaître dans le sang des *hématies à granulations basophiles*. On trouve ces altérations du sang chez les sujets intoxiqués, longtemps avant l'apparition des coliques. On les observe aussi chez les individus bien portants, exposés au saturnisme par leurs occupations. La présence d'hématies à granulations basophiles constituerait un symptôme assez constant pour qu'*il* y eut

intérêt à examiner le sang dans tous les cas où l'étiologie saturnine ne peut être établie : chez un sujet amené dans un état comateux, par exemple. Le diagnostic différentiel s'établit alors facilement entre l'encéphalopathie saturnine, la syphilis cérébrale, l'urémie et le coma diabétiques. Les granulations basophiles des hématies se rencontrent dans quelques autres affections, mais il existe en pareil cas d'autres altérations sanguines.

Dans nos intoxications expérimentales sur le cobaye, nous avons constamment trouvé des hématies nucléées se colorant fortement par l'hématoxyline de Renaut. Cette réaction médullaire persiste longtemps chez l'animal soustrait aux causes d'intoxication. Elle est généralement, *avec l'augmentation de la résistance globulaire*, la seule manifestation du saturnisme chez les cobayes auxquels on fait ingérer chaque jour 1 centigramme de plomb (M. et H. G.). L'injection intracardiaque de 2 à 5 milligrammes de plomb provoque l'apparition des hématies nucléées chez un cobaye dans l'espace de 24 heures (Meillère et H. Georges). Dans un cas d'anémie saturnine grave, Wolf a trouvé l'hémoglobine réduite à 40 °/₀ du taux normal, un peu de poïkilocytose, des globules nucléées, des myélocytes et une leucocytose neutrophile. L'examen de la moelle du fémur montrait qu'à l'encontre de l'état normal, les cellules granuleuses étaient moins nombreuses que celles qui ne l'étaient pas. Il y avait insuffisance du processus hématopoïétique. On constatait également une transformation myéloïde de la rate.

On a prétendu que cette destruction globulaire n'était pas accompagnée de l'élimination d'une plus grande quantité d'urochrome urinaire (J. Renaut). Cependant il est facile de constater l'élimination rapide du fer au cours de l'anémie saturnine, surtout pendant la période où le taux globulaire subit une diminution marquée. Moulin et Lavrand ont noté à ce moment une élimination du fer par la peau. Nous avons constaté nous-même l'augmentation de l'élimination ferrique urinaire et une localisation du fer dans les phanères et plus particulièrement dans les poils ; localisation contempo-

raine de la localisation du plomb dans les dites phanères. Cette dernière localisation est en réalité une forme d'élimination pour l'un comme pour l'autre de ces éléments.

Signes extérieurs et troubles fonctionnels. — L'anémie saturnine, se traduit non seulement par des altérations sanguines mais encore par des signes extérieurs et par des troubles fonctionnels.

L'état des téguments sera étudié dans un article spécial (action du plomb sur les téguments).

Les symptômes fonctionnels diffèrent peu de ceux que l'on constate au cours de l'anémie ordinaire. Ils frappent indistinctement tous les appareils ou systèmes organiques. Pour beaucoup d'auteurs, les manifestations du saturnisme seraient toutes sous la dépendance de cette anémie profonde. Dans les premières phases de l'affection, on remarquera l'oppression habituelle et les palpitations à la suite du moindre effort ainsi que les courbatures consécutives. Les signes stéthoscopiques sont bientôt masqués par les complications cardio-vasculaires qui font rarement défaut au cours de cette intoxication.

Andral et Gavarret, *Hématologie*. — Girard, Anémie saturnine, juin 1857, *Soc. méd. des hôp.* — Béchamp, *J. chimie méd.*, 1862, p, 29. — Malassez, Anémie saturnine. *Soc. de biologie*, 1874, et *Gaz. des hôp.* — Hayem, *Du sang et de ses altérations*, 1889; *Maladies du sang*, 1900. — Peyron, Thèse, Paris, 1891. — Behrend, *Société de méd. de Berlin*, 16 octobre 1899. — Lavrand, *Actualités méd.*, n° 13, 1899. — Bloch, *Deut. med. Woch.*, 5, 1900. — Grawitz, *Deut. med. Woch.*, n° 36, 7 septembre 1899. — Hamel, *Deut. arch. f. Klin. med.*, vol. LXVII, 1900. — Sabrazès, Bourret et Léger, *Société linnéenne de Bordeaux*, 4 avril 1900; Congrès de Paris, août 1900, *Journ. de phys. et de path. gén.*, novembre 1900. — Moritz, *Deut. med. Woch.*, 1901, n° 5. — White et Peper, *Amer. journ. of the med. science*, septembre 1901. — Bloch, *Beitrage zur hematologie. Zeitsch. f. Klin. med.*, 1901, 43 vol. — A. Wolf, *Berl. Klin. Woch.*, 6 septembre 1902. — Guérin, *Journ. méd. de Bordeaux*, 15 juin 1902.

Cachexie saturnine. — La cachexie est l'aboutissant fatal

de toutes les maladies chroniques qui ne localisent pas leurs atteintes sur un seul organe. Mais tandis que chez le tuberculeux et le cancéreux la cachexie, conséquence de la généralisation du mal, fixe le terme de la déchéance organique, chez le saturnin comme chez le malarique un certain degré de cachexie s'installe dès le début de l'intoxication. L'anémie, les dystrophies multiples, conséquences de la névrite généralisée, l'insuffisance fonctionnelle des organes les plus importants (peau, foie, rein, système artériel), tout ce syndrôme complexe crée l'*état saturnin*.

Sous l'influence de l'hérédité et de conditions hygiéniques spéciales, le processus morbide bifurque en quelque sorte — parfois même dès le début de l'intoxication — et évolue vers un état diathésique spécial la « goutte saturnine ». Extrêmement rare sur le continent mais très commune en Angleterre, cette modalité particulière du processus saturnin est intimement liée à une orientation spéciale des troubles de la nutrition.

La cachexie saturnine n'appelle pas une description spéciale, puisqu'elle constitue en quelque sorte le stade chronique de l'anémie saturnine. Nous rappellerons simplement que l'état cachectique peut être accompagné d'œdème et d'albuminurie persistante en dehors de toute lésion cardiorénale. Son influence sur la vie de l'espèce sera étudiée dans un chapitre spécial.

Goutte saturnine.

Historique. — Les rapports que la goutte peut présenter avec le saturnisme ont été négligés ou méconnus jusqu'au milieu du siècle dernier. Quelques anciens auteurs, — Stoll, de Haën, entre autres — ont bien décrit des nodosités ou tubercules articulaires, mais tout porte à croire qu'il s'agissait simplement en pareil cas de la tumeur dorsale du poignet, trouble trophique indépendant de la goutte. D'autre part les douleurs que Sauvages décrivait en 1771 sous le nom de *rhumatisme métallique* correspondent évidemment à l'arthralgie de Grisolle et de Tanquerel. Les théories patho-

géniques basées sur l'origine rhumatismale des coliques de Poitou et de la colique sèche, fort en honneur à la fin du xviii[e] siècle et au commencement du xix[e], s'appuyaient sur des considérations du même ordre.

Il convient cependant de remarquer que Musgrave (1752), W. Falconer (1772) et plus tard Barlow (1822), Hiller Parry (1825) et Todd (1843) paraissent avoir décrit de véritables accès de goutte chez des saturnins sans rattacher d'ailleurs cette coïncidence au moindre lien causal. Skagge (Thèse, Upsal, 1764, *Sur les maladies des artisans*) dit même expressément que les cérusiers sont sujets à la rigidité des membres et à « *la goutte fixe* ».

C'est un auteur anglais, Garrod, qui le premier crut devoir appeler l'attention du monde médical sur la fréquence des accès de goutte chez les saturnins (1854). Il chercha à interpréter ce fait en s'appuyant sur les idées qui régnaient à cette époque sur la pathogénie des accidents goutteux (uricémie).

Les observations se multiplient à la suite des travaux de Garrod; Todd, Bence Jones, W. Falconer, W. Bebgie, apportent de nouveaux faits à l'appui de la thèse défendue par Garrod; Todd va même jusqu'à dire *que tous les accidents saturnins sont des manifestations de la diathèse goutteuse.* Murchison, Willks se déclarent nettement partisans de la pathogénie saturnine des accidents goutteux observés chez les saturnins. Viennent ensuite les observations de W. Forster, de Saundby (de Birmingham), de Lormier, de Drumond (de Newcastle), de Sir Dyce Duckworth, de Gairdner (de Glasgow), de Cunning (de Belfast).

Une première constatation découle des faits observés en Grande-Bretagne : la goutte paraît assez fréquente chez les saturnins en Angleterre ; elle est plutôt rare en Ecosse et en Irlande.

Charcot fit connaître en France les travaux des auteurs anglais (1863) et entreprit une enquête dans les services hospitaliers de Paris. Il ressortit de ce travail qu'un tiers des saturnins observés avaient eu des douleurs articulaires avec

gonflement, rougeur et impotence motrice se différenciant assez nettement de l'arthralgie saturnine, mais ne présentant pas un caractère goutteux franchement établi. Ollivier (1863), Bucquoy, Bailly, Lancereaux (1868) apportent des faits plus précis, mais *qui soulignent par leur rareté même le peu de fréquence de la goutte saturnine dans notre pays.* Les publications de Manouvrier (1890), de Richardière et de Leudet (1891) ne modifient guère cette opinion. Jaccoud donne sa statistique personnelle : sur *cent goutteux hospitalisés, dix sont des saturnins.* Ce fait, qui semble en contradiction avec l'opinion générale, la confirme au contraire si l'on veut bien remarquer que les goutteux sont très rarement hospitalisés (à moins qu'ils ne soient saturnins) et que la goutte est très rare chez l'ouvrier parisien. Fiessinger (1892) dit n'avoir jamais observé la goutte chez les lapidaires du Jura, qui sont presque tous saturnins, mais suivent un régime végétarien.

La goutte saturnine paraît moins fréquente encore en Allemagne, si l'on s'en rapporte aux publications de Ebsten (1845), Leyden (1883), Senator, Wirchow (1884), Jacob (de Lauthenthal).

Pathogénie. — Il semble résulter de ces faits que la goutte ne s'observe guère que dans les contrées où, pour des raisons encore mal définies (alimentation et hygiène spéciales), la goutte ordinaire est elle-même assez fréquente et entretenue par le facteur hérédité. L'intoxication saturnine, par le trouble qu'elle apporte dans la nutrition générale du sujet, crée chez ce dernier « le tempérament morbide » (Bouchard) qui favorise le développement des maladies par ralentissement de la nutrition.

Les travaux de Bouchard, de Gaucher, de Surmont et Brunelle et les nôtres ont mis nettement en évidence la diminution ou plutôt la viciation des échanges chez le saturnin. En face de cette théorie, nous devons citer l'opinion diamétralement opposée émise par Lécorché. Pour cet auteur, le plomb activerait le fonctionnement organique des cellules,

provoquerait une hypernutrition, c'est-à-dire une augmentation exagérée des échanges organiques et une désassimilation plus considérable. Comme on peut s'en rendre compte, ces deux théories rivales sont basées sur des interprétations différentes d'un même fait, « *l'élimination plus considérable de déchets incomplètement oxydés dans les états goutteux et cachectiques* », élimination nettement mise en évidence par la détermination du pouvoir réducteur des urines (Meillère, *Société de Biologie*, 1901). L'exagération de cette élimination, étudiée en valeur absolue et en valeur relative, c'est-à-dire par comparaison avec le carbone total et avec l'azote total, permet d'analyser deux faits souvent confondus par les urologistes :

1° L'oxydation très incomplète des molécules organiques dont un poids peu élevé peut fournir dans ces conditions une dose appréciable de déchets;

2° L'oxydation portant sur un poids assez considérable de matériaux organiques et fournissant, même avec un processus de destruction assez complet, une somme de déchets voisine de celle que l'on observe dans le premier cas.

L'étude des rapports urinaires permet seule d'analyser des phénomènes aussi complexes.

Les conceptions pathogéniques basées sur l'étude de la nutrition expliquent peut-être le mécanisme ultime des désordres observés, mais laissent de côté la cause primordiale, le facteur qui introduit une perturbation dans les fonctions. Pour la goutte comme pour toutes les autres manifestations du saturnisme, nous nous trouvons en face de deux hypothèses dont la dualité apparente cache simplement notre ignorance du mécanisme intime des accidents saturnins. L'anémie engendre-t-elle la névropathie ; l'anémie est-elle sous la dépendance des troubles nerveux ? Pour sir Dyce Duckworth « l'action du plomb sur la production de la goutte doit problablement être attribuée à l'action spécifique du poison sur les centres nerveux. Cette influence provoque des modifications trophiques sur tout le système vasculaire et sur les reins, de même que l'état pathologique qu'on désigne sous le nom

8

de goutte, dans son sens le plus général ». Pour Lancereaux, l'uricémie « se trouve subordonnée à un désordre primitif de l'innervation nutritive. La goutte est l'effet d'une névrose, la manifestation d'un état névropathique tout à la fois vasomoteur et trophique » (Lancereaux, *Leçons cliniques*, 1890-1892).

L'analyse des phénomènes entreprise par Garrod lui fait admettre qu'il n'y a pas, sous l'influence du plomb, *surproduction* d'acide urique mais plutôt *non élimination* de l'acide produit en quantité normale. Lécorché admet, au contraire, que le plomb agit sur le processus d'assimilation en provoquant une surproduction d'acide urique. Nous terminerons en rappelant que Todd rapportait à la goutte l'origine de tous les accidents saturnins.

Formes cliniques. Symptomatologie. — L'aspect du goutteux saturnin ne rappelle en rien le faciès du goutteux ordinaire. Le goutteux saturnin est un goutteux anémique parfois cachectisé par l'intoxication. On comprend que dans ces conditions la diathèse goutteuse se manifeste avec des allures spéciales. Cependant le début ne diffère guère de celui de la goutte ordinaire; *la réaction fébrile est cependant moins intense*. L'attaque rappelle dans sa modalité ce que l'on observe chez les femmes et chez les débilités (Charcot). Pour Lecorché, qui s'élève contre ces différenciations, les allures spéciales de la goutte saturnine tiendraient uniquement aux mauvaises conditions hygiéniques et alimentaires du patient. Quoi qu'il en soit *les attaques se succèdent plus vite que dans la goutte ordinaire* et prennent bientôt la forme asthénique et chronique (Halmagrand, Garrod, Bucquoy, Rendu, Charcot). Quelques auteurs insistent sur *la généralisation rapide des tophi*, sur *la localisation exclusivement articulaire* des accidents observés et sur *la rareté des manifestations viscérales*. On a noté cependant l'association très fréquente d'une néphrite interstitielle avec albuminurie précoce.

Il semble résulter de tous ces faits qu'*il n'existe pas à*

proprement parler de goutte saturnine (Chauffard), mais que la goutte peut évoluer chez un saturnin quand les conditions d'hérédité et de nutrition le permettent.

Traitement. — La thérapeutique n'a guère de prise sur les accès aigus. Les mesures de prophylaxie dirigées contre le saturnisme, la médication anti-anémique (oxalate de fer, iodure de fer), les iodures alcalins, les bains chauds, peuvent prévenir la succession trop rapide des attaques en modifiant peu à peu le terrain. Charcot proscrit sévèrement les bains sulfureux capables de provoquer des crises de goutte aiguë.

Les préparations de colchique pourront être employées avec précaution au moment des attaques. Le salicylate rendra des services en dehors des crises comme agent préventif au même titre que les eaux minérales alcalines.

TRAVAUX ANTÉRIEURS AUX PUBLICATIONS DE GARROD

De Haen, *De coliqua Pictonum*, 1745. — Skagge, Thèse Upsal, 1764, *Sur les maladies des artisans*. — Stoll, *Ratio medendi in nosocomo pratico Vindobonensi*, Parisiis, 1787, p. 319. — Musgrave, *De arthritide symptomatica*, Genovæ, 1752. — W. Falconer, *Essai on the Bath Waters*, 1772. — Barlow, *Id.*, 1822. — H. Parry, London, 1825. — Todd, *Practical remarks on gout*, London, 1843. — Garrod, *Medico-chirurgical Transactions*, 1854 (Traduction Ollivier, annotée par Charcot, 1867).

TRAVAUX DIVERS

Anglais : Todd, 1856-1857. — Bence Jones, *Lancet*, 12 janvier 1856. — Falconer, *Brit. med.*, 2 novembre 1861. — W. Begbie, *Edinburgh med. Journ.* — Murchison, *Lancet*, 15 août 1868. — Wilks, Saturnine gout., *Brit. med. J.*, 2 janvier 1875. — Saundby, Saturnine gout. *Med. Times*, 24 septembre, 1 oct. 1881. — Lormier, Id., *Brit. med.*, 24 juillet 1886. — Sir Dyce Duckworth, *Traité de la goutte* (Traduction Rodet, 1892).

Allemands : Braun (Traduction Meder, 1862, p. 63). — Schrader, *Deutsche med. Woch.*, 1872. — Senator, *Von Ziemssen's spec. Path. und ther.*, XIII, p. 1875. — Ebstein, *Natur and Beh. der Gift*, *Wiesbaden*, 1882. — Leyden, Ein fall von Bleivergiflung. *Deut. med. Woch.*,

1883, n° 13. — JACOB, *Uber die Bleikrankheiten im Oberharz*, Berlin, 1886. — WAGNER, *Von Ziemm's spec Path. und therap.*, 1882. — VON LEUBE, Leipzig, 1892.

Français : CHARCOT, *Gaz. hebd. méd. chir.*, 1863, p. 433. — OLLIVIER, *Arch. gén. méd.*, novembre 1863. — BUCQUOY, *Soc. méd. des hôp.*, 1868. — LANCEREAUX, *Soc. de biologie*, 1870. — BERTRAND, Colique sat. et goutte chez les marins. *Arch. méd. nav.*, 1879, XXXI. — LANCEREAUX, *Arch. gén. med.*, déc. 1881. — BUCQUOY, Goutte des saturnins. *France méd.*, juin 1883. — LECORCHÉ, Goutte, 1884. — JACCOUD, Goutte sat., *Sem. méd.*, 1866, p. 465. — LEMOINE, Id., *Bull. méd. Nord*, janvier 1892. — LEMOINE et JOIRRE, *Gaz. méd.*, Paris, janvier 1892. — LABADIE-LAGRAVE, *Union méd.*, 1892. — RENDU, art. « Goutte », *Dict. encycl. sc. méd.* — LEUDET, *Etude path. et clin. méd.*, 1891, III. — RICHARDIÈRE, *Traité méd. Charcot-Bouchard.* — NOBÉCOURT, Revue gén. *Sem. méd.*, 1897, p. 49. — POTAIN, *Clinique Trib. méd.*, 17 août 1898. — WIDAL, Id. *Journ. des praticiens*, 15 avril 1902. — PEDEL, *Sem. méd.*, 1884, p. 75. — WEINTRAUD, *Sem. méd.*, 1895, p. 299. — LETULLE, *Traité méd.* B. G. G. — CHAUFFARD, *Journ. méd. int.*, 1903, p. 86.

Thèses : Pinet, Paris, 1874. — Halmagrand, Paris, 1876. — Poney, Paris, 1877. — Grand, 1876. — Durand, Paris, 1878. — Verdugo, Paris, 1883. — Goudot, Paris, 1883. — Vercier, Paris, 1885. — Bourguignon, *Goutte et sat. dans la marine.* Th. Bordeaux, 1888. — Ferreira, Paris, 1892. — Chevallier, Paris, 1897, 1998, n° 17. — Gallard, Paris, 1893.

Consulter la Revue de Nobécourt pour les indications complémentaires, *Sem. méd.*, 1897, p. 49.

§ III. — Action du plomb sur les téguments et sur quelques tissus.

Tégument externe : facies saturnin. — L'action du plomb sur le tégument externe est un fait d'observation très ancienne minutieusement décrit par Fernel, Citois, Stockhusen, Bœrhaave et Ramazzini. « Il est rare de voir un potier de terre dont le visage ne soit plombé et cadavérique — (les peintres) prêtent aux portraits des autres plus de beauté et de couleur que la nature ne leur en a données, ils manquent eux-mêmes de coloris et d'embonpoint » [RAMAZZINI, 1713, *De morbis artificum diatriba*]. Les anciens auteurs appelèrent *ictère saturnin* (Tanquerel), puis *coloration plombique de la peau* (*Compendium*) cette teinte blafarde des téguments que l'on

rencontre d'ailleurs à un certain degré chez tous les ouvriers exposés aux intoxications professionnelles, ainsi que chez les sujets hâlés par les intempéries et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

L'état du tégument externe chez le saturnin est évidemment sous la dépendance étroite du processus d'hypoglobulie, mais un autre phénomène, *le spasme permanent des vaisseaux périphériques*, contribue à entretenir la pâleur. Si l'on joint à ces deux causes un certain degré d'ictère hémaphéique, la crasse professionnelle et la pigmentation profonde produite par la réaction des sécrétions sur le fer et le plomb qui imprégnent la couche cornée, on aura la clef du syndrome complexe qui produit la *teinte plombée* de l'épiderme du saturnin.

L'un des caractères de la pâleur saturnine est sa fixité; les plus vives excitations ne sauraient produire la moindre réaction émotive. Dans un autre ordre de manifestations, il convient de citer un certain degré d'anesthésie cutanée sans rapport de superposition topographique immédiate avec les phénomènes paralytiques. La peau est froide, extrêmement anémiée. La *sécrétion sudorale est sinon abolie, du moins atténuée* d'une façon sensible. *Il semble que la circulation soit gênée, ralentie.* De fait, les expériences de Brown-Séquard ont montré que la suspension artificielle de la circulation produit toujours des phénomènes périphériques analogues. On sait d'autre part que Gubler faisait cesser les manifestations tégumentaires de l'anémie par un massage ou une simple rubéfaction de la partie observée. A. Robin a montré de son côté que les saturnins soumis à l'action de la pilocarpine voyaient leur sensibilité revenir au moment où la congestion présudorale se manifestait.

Cette sécheresse de la peau serait pour J. Renaut, auquel nous empruntons ces détails, une des causes de l'insensibilité que présente ce tégument à l'action de l'électricité. Nous étudierons d'ailleurs ces phénomènes d'une façon plus détaillée, quand nous examinerons l'action du plomb sur le système nerveux.

Tégument interne. Tatouage et liséré gingival. — Nous laissons bien entendu de côté l'action immédiate, escarrotique, d'ordre purement mécanique que produisent les sels de plomb quand on les fait agir directement sur une muqueuse ou sur le derme dénudé. Cette action est mise à profit dans le traitement par le nitrate de plomb des onyxis ou des ongles incarnés (Clarke, Wolkomirske).

Les muqueuses du saturnin sont nettement anémiées ainsi que le démontre le simple examen et surtout l'essai spectroscopique direct. Les conséquences du spasme vasculaire sont donc très manifestes de ce côté.

La muqueuse digestive est le siège d'une pigmentation spéciale qui se rencontre également dans plusieurs autres intoxications métalliques mais qui présente dans le saturnisme des caractères pathognomoniques. Ces pigmentations sont localisées à la sertissure des gencives, au bord du collet des dents, où elles constituent le liséré gingival. D'autres pigmentations moins constantes, appelées taches saturnines ou tatouages saturnins peuvent se rencontrer sur toute la longueur du tube digestif mais spécialement à la face interne des joues et sur la muqueuse anale (Gubler, Cras).

Bien connu des cérusiers qui avaient remarqué depuis longtemps la relation qui existe entre ce symptôme et l'imprégnation plombique, le liséré fut décrit pour la première fois par les médecins français de la première partie du XIXe siècle. Grisolle insiste nettement sur cette pigmentation qu'il attribue sans hésiter au sulfure de plomb (1835).

Ces observations passèrent inaperçues, et c'est à Burton que l'on attribue généralement la découverte de ce précieux indice ou tout au moins sa vulgarisation dans le monde médical (1840). Le travail de l'Allemand Schebach, bien que publié en 1839, est postérieur aux premières observations de Burton.

Le liséré gingival occupe le bord libre des gencives au niveau de la sertissure des dents. « C'est une coloration gris bleuâtre, ardoisée, plus ou moins noirâtre quand elle est intense, et dont l'étendue varie de 1/10 de millimètre à un

millimètre. » (Gubler.) Ce liséré ne se rencontre pas forcément au collet de toutes les dents; il se trouve de préférence à la mâchoire inférieure et au niveau des dents déchaussées et cariées. Il peut manquer chez les individus qui prennent soin de leurs dents. Il est inconstant ou tout au moins très tardif chez l'enfant.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer la formation du liséré et des tatouages.

Schebach, Gubler, Grisolle, Bouillaud, Brachet, Valleix, Cornil et Ranvier, P. Lemaître admettent la théorie de l'imprégnation directe. Le plomb introduit dans la bouche par un mécanisme quelconque se fixe directement à l'état insoluble sur le rebord gingival et au collet de la dent; il se sulfure au contact des sécrétions salivaires, des fermentations produites par les résidus alimentaires, toujours riches en sulfures chez les sujets atteints de stomatite. Les molécules de sulfure de plomb ne tardent pas à être emprisonnées par la muqueuse.

Les plaques de tatouage situées au niveau des ulcérations correspondant aux amas de tartre seraient produites dans cette théorie « par les aspérités de ces amas qui corrodent le revêtement épithélial et insèrent à chaque instant dans la surface du tissu muqueux quelques parcelles métalliques comme le fait l'aiguille dans la pratique du tatouage ». (Gubler, *Dict. encycl.*, art. « Bouche ».)

Le liséré et le tatouage ainsi envisagés constitueraient un signe d'imprégnation directe, d'origine professionnelle.

La deuxième théorie attribue la formation du liséré à l'élimination du plomb par la sécrétion salivaire. Le plomb se trouve retenu dans le tartre et dans les fongosités de la sertissure pendant un temps suffisant pour y être insolubilisé à l'état de sulfure par les sécrétions buccales. Comme on le voit de suite, cette théorie ne diffère de la première que par le mode d'introduction du plomb dans la cavité buccale. Elle a été émise dès l'origine par Burton et par Grégory Smith.

La plupart des traités et manuels de médecine admettent la possibilité des deux mécanismes et même leur superposition.

Une troisième théorie, plus en rapport avec les données actuelles de la science et avec ce que nous connaissons du rôle de leucocytes dans l'élimination des corps hétérogènes, peut être opposée aux théories anciennes.

Les molécules plombiques qui entrent dans la circulation et celles qui, par un mécanisme quelconque gagnent le tube digestif, sont englobées, phagocytées par les leucocytes et localisés ensuite dans les organes qui se prêtent, *soit à une élimination :* organes kératiniques, peau, poils, glandes salivaires et sudorales, *soit à une localisation prolongée :* substance nerveuse, os, etc.

Arrivée au niveau des capillaires superficiels de la muqueuse du tube digestif, dans les parties privées de leur épithélium par frottements, ulcérations ou toute autre cause, la molécule plombique non protégée par l'épithélium se sulfure et s'immobilise.

C'est cette dernière théorie, — conforme à l'enseignement actuel de la bactériologie avec Metchnikoff, Stassano et Besredka, et de l'histologie avec J. Renaut et P.-E. Launois, — qui nous semble de beaucoup la plus rationnelle. C'est à peu de chose près celle formulée par Mesny dans son remarquable travail sur le liséré de Burton.

Quel que soit d'ailleurs le processus qui amène l'imprégnation de la muqueuse digestive, il est hors de doute que l'apport direct du plomb, dans lequel on a cru voir un signe d'intoxication professionnelle, ne doit jouer qu'un rôle bien insignifiant dans un grand nombre de cas. Le liséré est très généralement un liséré d'élimination (salivaire ou leucocytaire). Comment expliquer autrement le liséré tardif observé à un moment où la cause d'imprégnation est depuis longtemps écartée, le liséré obtenu par Tanquerel à la suite de médication par les pilules d'acétate de plomb, le liséré observé par Potain chez un homme qui avalait des balles en guise de pilules perpétuelles, celui que l'on observe chez des gens ayant reçu une charge de plomb dans le corps, ou s'étant intoxiqués par des injections ou des lavements, enfin le liséré provoqué par une médication éliminatrice, telle

que l'iodure (ce dernier cas s'observe très fréquemment). On pourrait multiplier et varier les exemples de liséré qu'il est impossible d'imputer à une imprégnation directe.

Les recherches histologiques de Cras, de J. Renaut, de Mesny, paraissent démontrer que les particules plombiques se trouvent *localisées dans le derme au voisinage immédiat et dans l'intérieur des vaisseaux capillaires* du plexus périostique. Le derme est toujours privé de son épithélium au niveau d'un liséré récent.

D'après les récentes observations de Launois, les granulations pigmentaires apparaissent situées presque uniquement dans le derme de la muqueuse au niveau de l'extrémité des papilles.

Les grains arrondis, jaunes ou noirs, isolés ou agglomérés en petites masses irrégulières, se rencontrent principalement :

1° A l'intérieur des vaisseaux ou dans leurs parois (localisation la plus rare) ;

2° Dans de grosses cellules rondes mononucléées, semblables à des macrophages ;

3° Dans des cellules fixes du tissu conjonctif, qui constituent le stroma du chorion muqueux au niveau de l'extrémité des papilles ;

4° En dehors des éléments figurés, dans les mailles du tissu conjonctif ou vers la basale de l'épithélium contre laquelle les grains s'accolent.

(Ces deux dernières localisations paraissent être les plus fréquentes dans les coupes examinées.)

La basale peut elle-même être traversée, et dans ce cas, quelques rares et très fines granulations s'observent dans les cellules de la couche basale de l'épithélium.

(Les éléments de cette dernière note nous ont été gracieusement fournis par M. P. E. Launois, professeur agrégé, chargé du cours d'histologie à la Faculté de Paris.)

Les analyses de Berthelot ont montré d'autre part que la pigmentation était bien à base plombique ; mais la nature

même du précipité ne peut être précisée, bien qu'il y ait tout lieu de croire qu'il s'agisse d'un composé sulfuré. On constate en effet que le liséré blanchit par l'eau oxygénée et reprend ensuite sa couleur normale sous l'influence d'un sulfure (Tanquerel, Gréhant).

Nous verrons, en passant en revue les intoxications similaires, que le liséré gingival peut se rencontrer dans l'argyrisme, le cuprisme et surtout dans le bismuthisme; plus rarement dans l'hydrargyrisme. L'emploi journalier d'une poudre dentifrice au charbon peut aussi amener la formation d'un pseudo-liséré très tenace (qui résiste à l'eau oxygénée).

INDEX

LISÉRÉ ET TATOUAGE DES MUQUEUSES

GRISOLLE, Thèse, Paris, 1835. — BURTON, *Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 470. — SCHEBACH, n° 246, *De Frorieps neue notizen*, 1839. — GRÉGORY SMITH, *Soc. méd. Westminster*, janvier 1840. — CRAS, *Recherches sur la colique sèche*, Thèse, Paris, 1863; *Archives de médecine navale*, 1875, 1876, 1882; *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1878. — JULES LECOQ, Sur les lisérés. *Bull. thérap.*, 1859, t. LVII, p. 341. — GUBLER, *Dict. encycl. sciences méd.*, art. « Bouche », 1869. — MAGITOT. *Dict. encycl. sc. méd.*, art. « Bouche », 1869; art. « Gencives », 1881. — J. RENAUT, Thèse 1875; *Gazette méd.*, 10 août 1878. — P. LEMAISTRE, Académie de méd., 19 juin 1900. — MESNY, Thèse, Bordeaux, 1893, n° 48, *Liséré de Burton*. — BUNELLE, Coupes histologiques de gencives avec liséré, *Bull. méd. du Nord*, 1894. — LEMOINE, Liséré gingival consécutif à l'ingestion du borax. *Bull. gén. de thérap.*, 30 mai 1892. — LAUNOIS, *Soc. de biologie*, 1903.

Action du plomb sur le tissu musculaire et sur le tissu osseux. — Laissant de côté les lésions locales correspondant à certains troubles fonctionnels, nous rappellerons brièvement les lésions constatées sur l'ensemble des tissus musculaire et osseux.

Tissu musculaire. — Gusserow admettait une localisation élective du plomb sur les muscles avec dystrophie consécutive à cette imprégnation. Heuby détruisit cette théorie en

établissant à la suite de ses recherches une échelle inverse de gradation.

Nous rappellerons d'autre part que nous avons signalé la présence dans les muscles des animaux à sang froid de la moitié environ du plomb fixé par l'ensemble des tissus. Pour Hitzig l'action du plomb sur les muscles serait subordonnée à l'irrigation plus ou moins complète du territoire examiné. Nous placerons ici une deuxième observation personnelle ayant trait à la localisation élective du plomb sur un organe temporaire, riche en vaisseaux et en fibres lisses, le placenta, dont l'irrigation est toujours des plus actives.

Quoi qu'il en soit de ces faits et des théories qui peuvent en découler, l'organisme des saturnins est le siège d'une dégénérescence musculaire en rapport avec l'anémie au début de l'intoxication, avec la cachexie dans la période ultime.

Nous verrons plus loin, en parlant des muscles atteints de paralysie, que le processus de dégénérescence s'exagère sur ces derniers sans dépasser en général le stade granulo-graisseux.

La dystrophie musculaire frapperait non seulement les muscles de la vie de relation, mais encore les fibres lisses des vaisseaux et du tube digestif ainsi que le myocarde lui-même. L'altération du myocarde est contestée par Debove, mais les observations de cet auteur paraissent avoir porté principalement sur des cas de saturnisme subaigu, à marche rapide (intoxication par les accumulateurs).

Nous avons montré que le muscle cardiaque contenait toujours chez les animaux intoxiqués une quantité appréciable de plomb. Nous citons ce fait à titre documentaire sans y attacher une signification pathogénique.

Les muscles lisses de la vie organique subissent au début de l'intoxication saturnine une hypertrophie réactionnelle passagère à laquelle succède une involution atrophique prématurée. Cette sénilité précoce de la musculature des intestins et des vaisseaux, qui retentit sur les fonctions correspondantes, est une des caractéristiques de l'intoxication saturnine.

Système osseux. — Le système osseux est plus particulièrement atteint dans son élément myéloïde (voir *Anémie saturnine*). L'envahissement du sang par les hématies nucléées est évidemment lié à une poussée normoblastique médullaire analogue à celle qui se produit dans les infections. Les manifestations osseuses du saturnisme sont d'ailleurs mal connues. La littérature médicale ne possède sur ce point que les observations de Lewy. La localisation manifeste et particulièrement tenace du plomb sur le système osseux compromet la vitalité de ce dernier et provoque des nécroses (23 cas observés sur 1.186 saturnins). C'est par un processus analogue, d'ailleurs entretenu et aggravé par la stomatite concomitante, que les dents des saturnins sont atteintes d'ostéite raréfiante, de carie et de périostite alvéo-dentaire expulsive. Nous avons d'ailleurs montré que le plomb s'éliminait en partie par la pulpe dentaire en même temps que le fer mis en liberté par la destruction des globules (Meillère et Richer). La présence du plomb dans les dents de saturnins avait déjà été constatée par G. Pouchet.

ACTION DU PLOMB SUR LES TISSUS MUSCULAIRE ET OSSEUX

Gusserow, *Virchow's Archiv*, 1861. — Heubel, *Schmidt's Jarbücher*. — Hitzig, *Studien uber Bleivergiftung*, 1868. — Kusmaul et Mayer, *Deutsches Archiv. f. Klin. Woch.*, IX, p. 283. — Lewy, *Œster. Zeit. pratsche Heikunde*, 1870-1871. — Meillère, *Soc. de biologie*, 1902, 1903.

Action sur le sang : Voir *Anémie*, ch. I, § 2, et ch. III.
Action sur les nerfs : Voir *Troubles nerveux*, ch. IV.

CHAPITRE II

ACTION DU PLOMB SUR LES SYSTÈMES PULMONAIRES ET CARDIO-RÉNAL.

Les troubles fonctionnels qui atteignent le système circulatoire ont toujours leur répercussion sur les autres organes des cavités splanchniques. Il serait donc logique de décrire dans un même chapitre — à la suite des lésions et des troubles cardio-vasculaires — les manifestations saturnines rénales, pulmonaires et hépatiques ; le rein, le poumon et le foie pouvant être considérés comme des organes préposés à la dépuration du sang.

L'hépatisme saturnin devant être décrit dans le chapitre réservé au tube digestif et à ses annexes, il nous reste à traiter ici des troubles cardio-vasculaires, pulmonaires et rénaux. Nous essayerons d'établir une distinction entre les phénomènes morbides dus à une action directe, locale, du plomb sur l'organe étudié et ceux qui sont en quelque sorte la conséquence inévitable, la répercussion physiologique des lésions existant sur une autre portion du syndrome fonctionnel « cœur-rein-poumon-foie ».

§ I. — Action du plomb sur les voies respiratoires.

Nous avons vu plus haut les raisons qui militent en faveur de l'absorption du plomb par la voie pulmonaire. Laissant de côté les expériences peu concluantes de Tanquerel, nous citerons les observations de Rosenthal, de Laborde et les nôtres qui montrent que les animaux de laboratoire exposés aux poussières plombiques de toute nature sont particulièrement atteints et plus sûrement frappés d'intoxication que ceux auxquels on administre par la voie stomacale des doses massives du même produit. Nous avons d'ailleurs caractérisé

nettement le plomb dans le tissu pulmonaire et les ganglions péribronchiques des animaux que Laborde avait exposés aux poussières plombiques dans ses expériences classiques sur l'action comparée des poussières de céruse et d'oxyde de zinc. D'autre part, Trousseau insiste dans ses cliniques sur les accidents observés chez les chevaux employés dans les fabriques. Ces animaux deviennent corneurs et dyspnéiques ; on est obligé de leur faire subir la trachéotomie. Gunther, Gurlt et Herturig (cités par J. Renaut) ont constaté que, chez ces animaux, le nerf récurrent est atrophié dans son tronc et dans ses expansions terminales et que les crico-aryténoïdiens postérieurs, muscles dilatateurs de la glotte, sont atteints de dégénérescence graisseuse.

On a fait chez l'homme des constatations analogues. Zeller parlant des maladies causées par les vins lithargyrés de la Souabe, décrit une colique convulsive et un *asthme convulsif* (*Dict. de James*, 1747, art. « Plomb »). Ramazzini rapporte d'après Etmuller (Colleg. consultat., cas 17-20), un cas d'asthme observé chez un potier d'étain. Les observations contemporaines sont dues à Grisolle, Durosiez, Lœwy, Constantin Paul et J. Renaut.

L'intoxication rapide provoque une bronchorrée sans signes physiques particuliers. Ce phénomène est d'ailleurs transitoire. Nous ne parlerons que pour mémoire des accidents qui constituent le retentissement pulmonaire inévitable des cardiopathies saturnines (Durosiez). La véritable manifestation pulmonaire est l'*asthme saturnin* décrit par Lewy. Le principal symptôme de cet asthme est une dyspnée anxieuse au cours de laquelle l'auscultation ne révèle que des râles fins de bronchite sans localisation spéciale ; la percussion est normale.

La forme chronique, variété de pneumoconiose, se distingue par une toux sèche un frissonnement permanent, une sensation de fourmillement et l'inaptitude aux sueurs qui se retrouvent d'ailleurs mais à un moindre degré dans toute intoxication saturnine profonde. Lewy a constaté 21 cas d'asthme chronique chez 1186 saturnins, soit une proportion de 1/60 (Lewy, *Œsterreichische Zeitschrift f. prat Heilkunde*,

XVI, 6, 1870, vol. CLII, p. 250. — J. Renaut, Thèse 1875).

Nous nous proposons d'étudier successivement l'action du plomb sur le sang, sur les vaisseaux, sur le cœur et sur le rein avant d'exposer le symptomatologie du syndrome cardiorénal. Nous parlerons ensuite de l'albuminurie et de l'urémie envisagées comme des complications du saturnisme cardiorénal.

§ II. — Action du plomb sur l'appareil cordiorénal.

Action du plomb sur le sang. — Nous avons vu que l'intoxication saturnine provoquait des altérations globulaires à la fois très intenses et très tenaces. Les globules sont atteints non seulement dans leur constitution physique et dans leur quantité mais encore dans leurs propriétés physiologiques. *Le saturnisme les rendrait partiellement impropres à devenir le théâtre des échanges organiques* (Béchamp, Malassez, J. Renaut). Les recherches de Bouchard sur la nutrition du saturnin lui permettent d'affirmer que l'hypoglobulie est due *non pas à un arrêt dans l'hématopoïèse, mais à une destruction des globules*. Les urines contiennent en effet les produits de décomposition des hématies et cette élimination augmente sensiblement au cours des crises aiguës de l'intoxication. L'*insuffisance de l'hématose* dans le saturnisme clinique et expérimental a d'ailleurs été mise en évidence par Peyrou dans ses recherches sur la capacité respiratoire dans le saturnisme. Il résulte entre des expériences de Potain et de Malassez que le sérum contenant 1/1000 de plomb *circule plus lentement* dans des tubes capillaires. Il y a tout lieu de croire qu'il en est de même dans les petits vaisseaux, surtout si l'on veut bien se rappeler que les parois vasculaires sont plus rigides chez les saturnins, et que d'autre part les expériences de Marey montrent que *la rigidité des parois diminue le débit* des courants intermittents.

Nous n'insisterons pas davantage sur les altérations globulaires qui ont été étudiées à propos de l'anémie saturnine.

Action du plomb sur les vaisseaux et sur le cœur. — On

sait aujourd'hui que les poisons minéraux introduits dans la circulation se fixent sur les leucocytes et sur l'endothélium des vaisseaux, puis disparaissent assez rapidement du milieu sanguin. Il est donc logique d'admettre que c'est par l'endartère que le plomb peut atteindre les vaisseaux. Cette notion nouvelle du rôle des globules blancs se précise chaque jour davantage; elle explique et appuie les opinions émises autrefois par Lancereaux et renouvelées par lui dans ses dernières publications. « C'est plus spécialement sur l'*endartère des artérioles*, que portent les lésions trophiques du saturnisme chronique. Cette tunique, dépourvue de vaisseaux nourriciers, s'épaissit par places et fait, à l'intérieur du vaisseau, une saillie plus ou moins considérable qui en rétrécit le calibre, et amène des phénomènes d'*insuffisance circulatoire* (ischémie) dans les organes. En même temps, l'élasticité de la paroi vasculaire diminue, la pression sanguine augmente, d'où *hypertrophie du ventricule gauche*, qui doit lutter contre l'obstacle au cours du sang. Cette hypertrophie est, à peu près, la seule lésion cardiaque observée dans le saturnisme; car la sclérose du myocarde, suite de l'altération des vaisseaux coronaires, est très rare (Lancereaux, *Traite de médecine*, 1903).

En résumé le plomb provoque une induration précoce des tuniques artérielles amenant le rétrécissement de calibre de ces vaisseaux. A cette induration fait suite une dégénérescence graisseuse et calcaire caractéristique de l'athérome. Les lésions des veines sont peu connues; on remarque seulement que les veines superficielles de la main sont parfois le siège de contractions temporaires, dues à un spasme des fibres musculaires lisses de la paroi.

Du côté du cœur, l'hypertrophie du côté gauche s'explique suffisamment par le trouble fonctionnel imputable à la résistance que l'onde sanguine éprouve de tous côtés par suite du spasme vasculaire généralisé, de la néphrite interstitielle et parfois aussi de l'atrophie du foie. Mais en dehors de ce processus purement mécanique, il doit exister une action directe sur la fibre musculaire. Nous avons d'ailleurs montré que le

plomb avait une affinité particulière pour les fibres musculaires lisses (utérus, placenta) et pour les cellules striées du myocarde.

Kusmaul aurait constaté une rigidité des fibres cardiaques allant jusqu'à la contracture. Durosiez signale une dégénérescence graisseuse du myocarde et les lésions organiques valvulaires de l'athérome. Cependant, d'après Debove, on ne rencontrerait pas ordinairement les lésions de la myocardite chronique constituées par la sclérose des extrémités des piliers, ni la prolifération de tissu conjonctif dans le muscle cardiaque. L'état du myocarde doit évidemment dépendre de la marche plus ou moins rapide de l'intoxication.

Nous avons fréquemment constaté, au cours de nos essais toxicologiques, une localisation du plomb sur le myocarde et sur les vaisseaux.

Action du plomb sur le rein. — Quatre ordres d'observations permettent d'apprécier cette action :

1° La localisation du plomb au cours du saturnisme clinique et expérimental ;

2° L'élimination du plomb par l'urine ;

3° La constatation de lésions locales imputables à l'action immédiate ou médiate de l'intoxication ;

4° Les troubles de la sécrétion urinaire et de la perméabilité rénale.

Sur le premier point, nous rappellerons que Prévost et Binet ont montré que le plomb se localisait en partie sur le rein dans l'intoxication expérimentale chronique de longue durée. Les recherches faites par divers auteurs et par nous sur des organes de saturnins ont montré toutefois que la quantité de plomb trouvée dans le rein n'était nullement en rapport avec les lésions constatées.

L'élimination du plomb par l'urine est particulièrement irrégulière ; elle augmente sous l'influence du traitement ioduré (Pouchet), et de la médication sulfurée (Peyrou, Meillère), mais d'une façon passagère. Elle ne peut donner aucune indication précise sur la marche de l'intoxication.

La constatation des lésions peut donc seule apporter un élément d'appréciation; encore faut-il que l'examen porte sur des organes soumis à la seule influence du saturnisme chronique, condition parfois difficile à réaliser.

Les agents toxiques et infectieux agissant à doses fractionnées et répétées, les processus morbides à évolution lente (artériosclérose et sénilité) provoquent généralement des néphrites atrophiques. Chez le saturnin tout concourt à produire cette évolution atrophique; mais tandis que l'intoxication procède par poussées successives, l'artériosclérose et la sénilité précoce suivent leur marche lente mais régulièrement fatale. Dans ce cas spécial, l'excès de tension artérielle apporte au syndrome causal un concours des plus actifs, peut-être même prédominant, capable d'ailleurs de produire à lui seul toutes les lésions constatées.

Lancereaux fit connaître le premier l'existence d'une néphrite liée au saturnisme chronique. Plusieurs expérimentateurs essayèrent de reproduire sur des animaux les lésions observées par Lancereaux. Ollivier provoqua de l'albuminurie chez des animaux intoxiqués par des doses massives de plomb. Plus tard, Charcot et Gombault trouvèrent sur des cobayes intoxiqués avec plus de ménagements, des lésions épithéliales manifestes dans les reins. Ils conclurent que l'épithélium est primitivement atteint et que la lésion conjonctive est secondaire. Cornil et Brault dans leurs recherches sur le saturnisme rénal de l'homme admirent également que la néphrite devait avoir son point de départ dans l'élément glandulaire, dans l'élément sécréteur des reins. D'autres, moins exclusifs, ont admis à la fois l'origine glandulaire et l'origine vasculaire (Fürbringer, Duplay). Paviot admet simplement l'origine conjonctive.

Lavrand analysant ces diverses conceptions pathogéniques fait remarquer avec Brault « qu'on ne saurait expliquer l'atrophie d'un organe par un processus limité au tissu conjonctif, car habituellement, lorsque l'inflammation reste limitée à ce tissu, sans atteindre les éléments glandulaires, l'organe augmente de volume, bien loin de diminuer ».

D'après Lancereaux, la *symétrie de l'altération des reins* semble montrer que la lésion vasculaire n'intervient pas seule dans le processus cirrhotique et qu'il convient d'admettre le concours d'une autre cause, telle qu'une lésion des nerfs du rein. Le tissu conjonctif s'épaissit, principalement autour des petits vaisseaux; puis il se rétracte. La surface de l'organe, chagrinée et parsemée de granulations, prend l'aspect d'une peau d'orange. Les tubes secréteurs, étouffés par places, se dilatent en amont de l'obstacle pour donner naissance à des petits kystes urinaires. « La nature et la *symétrie de ces altérations* permettent de distinguer facilement ces reins de ceux des artérioscléreux, dont le volume est toujours plus ou moins inégal et la surface parsemée de dépressions profondes et irrégulières, vestiges d'anciens infarctus, résultant de la thrombose de petites artères. » (Lancereaux, *Traité de médecine*, 1903.)

Quelques anatomo-pathologistes (Brault, Lavrand) expliquent la survie très longue de quelques saturnins néphritiques et la rapidité parfois foudroyante des accidents terminaux, en admettant que dans ces cas particuliers l'intoxication procède par poussées successives. Il en résulte que le processus atrophique peut porter son action tantôt sur une région tantôt sur une autre. Cette attaque par morcellement ménagerait l'intégrité fonctionnelle relative de quelques portions du rein jusqu'au jour où, cette réserve se trouvant elle-même atteinte, le rein devient brusquement insuffisant.

L'étude clinique, anatomopathologique et pathogénique du rein saturnin a été reprise au cours de ces dernières années par M. le professeur agrégé Ménétrier. L'auteur de ces recherches inédites a eu l'extrême amabilité — dont nous lui exprimons notre bien vive gratitude — de rédiger pour nous une note préalable résumant ses travaux. La description qui va suivre est basée sur l'étude de neuf observations de néphrite saturnine, dans lesquelles l'ancienneté de l'intoxication était à tout le moins supérieure à vingt années.

« Le rein saturnin tel qu'il se rencontre chez les malades ayant subi une intoxication de longue, de très longue durée,

et plus spécialement chez ceux qui succombent aux progrès mêmes de la néphrite saturnine, se présente avec des caractères assez particuliers et permettant dans une certaine mesure de le différentier de ceux que l'on observe dans les autres variétés de néphrite atrophique.

« C'est, en effet, un rein atrophié, diminué du quart, du tiers, de la moitié de son volume et de son poids : les chiffres de 120 grammes, 125 grammes, sont ceux qui se retrouvent le plus fréquemment dans nos observations. *L'atrophie porte symétriquement et assez également sur les deux reins*, et surtout, *c'est pour chaque rein une atrophie régulière, uniforme;* la forme générale de l'organe reste conservée, elle s'arrondit toutefois légèrement; les diamètres vertical et transverse étant proportionnellement plus diminués que l'antéro-postérieur. La capsule épaisse, opaque, fibreuse, est généralement très adhérente et retient, quand on l'enlève, des parcelles de tissu cortical. Après décortication, la surface du rein apparaît granuleuse en totalité, finement et également granuleuse, les granulations étant petites et égales, sans qu'on trouve à la surface du rein des dépressions irrégulières, des incisures, des atrophies partielles avoisinant des zones d'hypertrophie compensatrice irrégulièrement saillantes, comme il est habituel dans les autres variétés de néphrites, chez les athéromateux ou chez les cardiaques par exemple. Tantôt la couleur est rouge foncé uniforme ; tantôt la surface du rein est semée de granulations blanchâtres ou blanc jaunâtre sur fond rouge; plus rarement la coloration est jaunâtre. Des kystes superficiels se rencontrent dans quelques cas ; ils sont de très petit volume, à contenu jaunâtre.

« En coupe, on voit que l'atrophie porte principalement sur la couche corticale qui peut être extrêmement réduite au niveau de la surface, tandis que les colonnes de Bertin sont toujours relativement moins diminuées. La couleur de la coupe est assez uniforme, la différence de coloration entre les pyramides et la substance corticale étant moins accentuée que normalement.

« Les artères à parois épaisses sont saillantes au niveau de la coupe. Dans un cas, nous avons trouvé de petits calculs dans le bassinet. Et, de fait, *par tous ses caractères le rein saturnin se rapproche plus du rein goutteux que de toute autre variété de néphrite atrophique.*

« Enfin, ces caractères du rein saturnin appartiennent seulement à l'intoxication chronique ancienne, car dans deux cas d'encéphalopathie saturnine que nous avons observés chez des malades peu anciennement intoxiqués, la morphologie du rein nous a paru normale.

« Les lésions histologiques du rein saturnin sont caractérisées par *une sclérose diffuse principalement corticale.* La sclérose est intertubulaire ou glomérulaire, et *les lésions présentent leur maximum d'intensité à la surface du rein* pour aller de là en décroissant à mesure qu'on pénètre dans la profondeur; elles peuvent même, dans les cas les moins anciens et les moins accentués, manquer presque complètement au niveau des colonnes de Bertin ou dans la substance pyramidale.

« Le tissu de sclérose se présente suivant deux modalités principales : 1° *Une sclérose diffuse intertubulaire*, assez régulièrement répartie, où l'on voit une mince bande de tissu fibreux adulte séparer les tubuli; cette sclérose est en réalité péricapillaire, comme on peut s'en assurer dans les points où la congestion sanguine a maintenu béante la lumière des capillaires sanguins par suite de leur replétion globulaire, et le tissu conjonctif néoformé est séparé de l'épithélium des tubuli par une membrane propre plus épaisse que normalement et qui ressort particulièrement bien dans les préparations fixées par l'acide osmique. Dans les cas avancés, cette sclérose régulière se voit aussi dans les pyramides entre les tubes excréteurs;

« 2° En outre de *la sclérose régulière péricapillaire*, on trouve de places en places, et particulièrement près de la surface, des îlots conjonctifs plus étendus, irréguliers, anguleux, pyramidaux, qui se joignent par bandes fibreuses, et renferment des tubuli atrophiés, en collapsus, parfois même

réduits uniquement au vestige de leur membrane propre; ces *îlots de sclérose* correspondent généralement à des régions où les glomérules ont subi la transformation fibreuse complète.

« Les glomérules sont en effet le siège d'une sclérose élective, qui atteint particulièrement le bouquet glomérulaire, et le transforme soit incomplètement, soit complètement en un bloc de tissu fibreux imperméable. *Cette transformation se fait en commençant par les glomérules les plus proches de la surface du rein.* Dans les cas peu avancés, c'est là seulement que se rencontrent les glomérules fibreux. Dans les cas plus anciens, la corticalité est tout à fait à la surface formée d'un tissu fibreux semé de blocs glomérulaires, fibreux ou hyalins, tassés les uns contre les autres en raison de l'atrophie du tissu; les tubuli ont disparu, et ce tissu fibreux est parcouru de gros capillaires pleins de globules. Ce n'est que plus profondément que se retrouve le parenchyme encore fonctionnant : tubuli et glomérules perméables.

« Les lésions épithéliales sont variables dans les faits que nous avons observés. La forme la plus générale des lésions épithéliales est l'atrophie simple, les cellules sont réduites de volume particulièrement en hauteur, leur protoplasma paraît plus dense et se colore plus fortement par les réactifs; à ce degré, on peut dans les préparations traitées par l'acide osmique décéler un semis de très fines granulations graisseuses. Comme degré extrême, cette atrophie aboutit au collapsus des tubes épithéliaux, dont la membrane propre, plissée et ratatinée, représente le dernier vestige. D'autres fois les tubuli sont irrégulièrement dilatés par l'accumulation d'exsudats dans leur cavité, exsudats albumineux ou colloïdes, avec formations vacuolaires dans les cellules et desquamations partielles. Ces lésions nous ont paru moins constantes.

« Les artères sont généralement atteintes d'endartérite de moyenne intensité : épaississement régulier de la membrane interne sans oblitération ni thrombose.

« Ces lésions sont en somme celles d'*une néphrite interstitielle, d'une sclérose rénale progressive*, portant spécialement sur *la zone intertubulaire péricapillaire et sur les capillaires glomérulaires;* nous insisterons sur *l'uniforme répartition des lésions* et sur *leur prédominance corticale*, qui nous paraissent constituer les caractères essentiels de l'altération, tandis que les îlots de sclérose irrégulière correspondent simplement au collapsus atrophique des tubuli efférents des glomérules sclérosés. A côté de ces lésions conjonctives périvasculaires prédominantes, *les lésions épithéliales sont variables et inconstantes*, plutôt atrophiques et vraisemblablement secondaires. Aussi serons-nous porté à chercher les causes et le début des altérations, dans *un trouble initial d'origine vasculaire;* le siège même du tissu de sclérose autour des capillaires, capillaires des glomérules et capillaires du labyrinthe, la prédominance dans la région corticale où les troubles circulatoires se font sentir à leur maximum; enfin le peu d'intensité et l'inconstance des lésions épithéliales, tout nous indique comme siège initial du mal, de l'action morbide pathogène, le système vasculaire, *l'appareil sécréteur proprement dit ne paraissant intéresse que secondairement.*

« Cette action vasculaire nocive nous semble devoir être attribuée, non à l'endartérite diffuse constatée dans la plupart des cas, mais à sa cause probable, l'*hypertension artérielle.* Celle-ci est constante et précoce; elle est *antérieure à la néphrite et non causée par elle;* et cette antériorité nous paraît particulièrement bien démontrée par l'une des observations d'encéphalopathie saturnine à laquelle nous faisons allusion précédemment, dans laquelle nous avons constaté pendant la vie une hypertension de 25 à 27 centimètres de mercure mesurée au sphygmomanomètre de Potain, tandis qu'à l'examen des reins *post mortem*, nous n'avons trouvé, même au microscope, aucune trace de néphrite, l'intoxication étant de date relativement trop récente pour que celle-ci ait eu le temps de s'établir. *L'hypertension vasculaire serait le phénomène toxique initial*, peut-être dû à l'action

propre du plomb, soit sur les appareils vasculaires, soit sur le système nerveux.

« De ces faits, nous conclurons que *la néphrite chronique saturnine est une néphrite scléreuse atrophique par hypertension vasculaire, et non une néphrite d'excrétion.* » (Ménétrier, note inédite.)

Symptomatologie du syndrome cardiorénal. — Les lésions d'athérome limitées d'abord aux vaisseaux périphériques gagnent bientôt l'aorte et créent une sorte de maladie de Hogdson saturnine. La dilatation de l'aorte amène un certain degré d'insuffisance orificielle qui contribue avec le rétrécissement des vaisseaux périphériques et viscéraux (rein, foie) à provoquer et à entretenir l'hypertrophie du cœur gauche.

Ce syndrome cardio-vasculaire se traduit par des signes primitifs assez constants et par des signes consécutifs plus rarement observés.

Parmi les signes constants, nous citerons l'*excès de pression sanguine*, l'anémie périphérique par ischémie, la dureté et le soulèvement brusque des artères, l'éclat tympanique du deuxième bruit à la base du cœur.

Plus tard les claquements orificiels se dédoublent : dédoublement du second bruit signalé par Durosiez; *bruit de galop* par dédoublement du premier bruit étudié par Potain.

Caractères du pouls. — La dureté du pouls des saturnins était bien connue des anciens auteurs qui avaient trouvé la comparaison avec un *fil de fer tendu* (Stoll). Lorrain et Marey, puis Tessier, analysant le phénomène par la méthode graphique, ont noté le *ralentissement du pouls* et le polycrotisme du tracé. Les ondulations du plateau sont considérées par Marey comme *la traduction d'une systole particulière au saturnisme*, le plateau lui-même étant la conséquence de l'athérome artériel.

Le tracé enregistre également une trémulation descendante interprétée comme une conséquence du tremblement musculaire (?).

Le sphygmographe met donc en évidence trois phénomènes morbides dont la symbiose est particulière au saturnisme.

Durosiez a signalé également la fréquence relative du rétrécissement mitral et l'existence d'un double souffle crural.

La néphrite se traduit généralement par les signes de cirrhose conjonctive; polyurie et pollakiurie surtout nocturnes et très persistantes avec albuminurie tardive; la cryesthésie, la céphalée hémicranienne, l'insomnie, les bourdonnements d'oreille, les épistaxis matutinales, les



Fig. 1. — Tracé du pouls saturnin (Marey).

crampes dans les mollets, les modifications passagères de la vue et autres signes habituels de néphrite compliquée d'urémie chronique.

A une période plus avancée de la maladie, la tonicité cardiaque venant à s'épuiser, le myocarde se dilate et les manifestations multiples de l'urémie s'accentuent. La chute de la pression artérielle et les complications parenchymateuses de la néphrite font baisser le taux des éliminations urinaires. C'est à ce moment que l'albuminurie paraît, ou tout au moins augmente d'une façon notable, et que se produisent les manifestations aiguës de l'urémie, l'encéphalopathie saturnine, les troubles gastro-intestinaux et pulmonaires (dyspnée urémique, asthme saturnin). Le malade succombe à l'asystolie ou à une forme quelconque de l'urémie, quand le dénouement ne se trouve pas précipité soit par une complication pulmonaire (œdème aigu, congestion) ou cérébrale (apoplexie), soit par une maladie intercurrente dont l'organisme affaibli ne peut faire les frais.

La néphrite saturnine des jeunes sujets peut être confondue avec celle qui accompagne l'aplasie du système artériel, et la

néphrite des adultes avec celle que provoque l'artériosclérose (Lancereaux). Toutes choses égales d'ailleurs, l'évolution de la néphrite est d'autant plus rapide que le sujet est moins âgé.

Debove insiste dans ses cliniques médicales sur l'extrême fréquence des complications rénales dans le saturnisme. Même chez les saturnins qui, cliniquement, ne présentent pas les signes de la néphrite atrophique, le fonctionnement rénal peut être insuffisant (néphrite latente).

L'exploration de la perméabilité rénale par le procédé de Achard et Castaigne, montre qu'en pareil cas le mode d'élimination est celui que l'on rencontre dans la néphrite interstitielle. On constate en effet un retard et une prolongation notable de l'élimination du bleu de méthylène ingéré (Debove). La cryoscopie apporterait également dans ce cas de précieuses indications.

Autres complications cardiovasculaires observées dans le saturnisme. — Nous avons vu que certains auteurs admettaient une altération du myocarde consécutive à l'action directe du plomb ou à la dégénérescence athéromateuse des coronaires. Mercklen semble admettre la possibilité d'une angine de poitrine d'origine saturnine, mais n'apporte aucune observation à l'appui de son opinion.

Lancereaux, Debove, insistent, au contraire, sur la rareté des altérations du muscle cardiaque vérifiée sur un grand nombre d'autopsies de saturnins.

Durosiez a signalé la fréquence du rétrécissement mitral et des endocardites chez des sujets sans antécédents pathologiques.

L'apoplexie cérébrale, les hémorragies rétiniennes et pulmonaires observées chez les saturnins sont quelquefois rapportées à l'intoxication. Il est assez difficile d'établir en pareil cas ce qui revient à l'intoxication ou à l'artériosclérose, dans la pathogénie de ces accidents; la sclérose vasculaire pouvant être sinon engendrée du moins aggravée par l'imprégnation plombique des artères.

Nous nous arrêterons plus longuement sur deux manifestations morbides dont la corrélation possible avec le saturnisme demande à être examinée d'une façon toute spéciale ; nous voulons parler de l'albuminurie et de l'urémie saturnine.

Albuminurie saturnine. — La constatation de l'albuminurie au cours du saturnisme a été faite pour la première fois par Tanquerel (*Traité des maladies du plomb*, t. I, p. 248). Rayer mentionne également plusieurs cas de colique compliquée d'albuminurie (*Traité des maladies du rein*, t. II, p. 191 et suivantes). Des observations analogues ont été faites par Œttinger (*Canstadt Jarhrbücher*, 1858, p. 95), Goodfellow, Becquerel, Gubler, etc. Pour ces auteurs, il n'y aurait là qu'une simple coïncidence sans relation de cause à effet. L'albuminurie au cours de l'intoxication expérimentale fut observée par Ollivier, qui eut le premier l'idée de rechercher systématiquement l'albumine chez les saturnins (1863). L'expérimentation avait donc mis sur la voie d'un fait que l'expérience clinique devait vérifier. Ollivier attribuait l'albuminurie à une irritation sécrétoire. Cette opinion fut combattue par Gubler en vertu de ce fait que le plomb introduit dans l'économie à titre médicamenteux, loin de provoquer l'excrétion urinaire de l'albumine, diminue au contraire cette excrétion quand elle existe.

Lancereaux apporta vers cette époque toute une série d'observations d'albuminurie avec documents nécropsiques. Il montra que l'*albuminurie devait être considérée comme un phénomène tardif*, comme une complication ultime d'une néphrite saturnine.

Charcot et Gombault (1881) reprenant les expériences de A. Ollivier, constatèrent que l'albuminurie paraissait liée — au moins dans l'intoxication expérimentale — avec l'état hémorragique des urines.

Les publications ultérieures paraissent mettre en doute non seulement la fréquence, mais l'existence même de l'albuminurie saturnine. René Moreau (Thèse 1875) et Véron

(Thèse 1878) n'ont presque jamais rencontré ce symptôme urinaire. Renaut ne note que deux cas dans les nombreuses observations de sa thèse d'agrégation (1875). Séguin (Thèse 1883) semble admettre l'existence d'une albuminurie passagère en rapport avec l'anémie et la cachexie. Gaucher ne cite pas un seul cérusier albuminurique dans un travail publiée en 1883.

Il semble donc légitime d'admettre avec Jaccoud que *l'albuminurie au cours du saturnisme est un phénomène morbide plutôt rare.* On ne doit y voir qu'une conséquence — rare et le plus souvent tardive — de la néphrite et de l'urémie. Les troubles de la nutrition causés par l'anémie, la goutte et la cachexie peuvent également provoquer l'albuminurie, mais à titre tout à fait exceptionnel. Notons également les influences combinées de l'alcoolisme, des vapeurs d'essence de térébenthine et des refroidissements pendant le travail en plein air qui peuvent expliquer, sans le secours d'aucune autre hypothèse, les crises d'albuminurie urinaire observées chez les peintres.

Urémie saturnine. — On peut distinguer trois phases dans la néphrite saturnine : préabulmineuse, albumineuse et urémique. L'urémie chez le saturnin ne dépend pas seulement du mauvais fonctionnement du rein, elle est également la conséquence des troubles de la nutrition. L'anémie et les troubles gastro-intestinaux entraînent une insuffisance fonctionnelle du globule rouge et des glandes annexes du tube digestif qui retentit forcément sur la dépuration urinaire. *Tout saturnin atteint de néphrite est donc en instance d'urémie : c'est un urémique latent.* L'urémie lente, progressive peut d'ailleurs être singulièrement aggravée par une affection intercurrente. A la période terminale les symptômes présentent une assez grande diversité d'allures suivant que l'urémie affecte la forme gastro-intestinale ou la forme cérébro-spinale.

On trouve au début tous les petits signes du brightisme : la cryesthésie, les secousses électriques, les crampes dans

les mollets, les démangeaisons (petite urémie de Dieulafoy). La céphalée, l'oppression, les troubles gastriques signalent les progrès de l'intoxication urémique. Enfin, la grande intoxication ou urémie proprement dite des auteurs est annoncée par la dyspnée, la céphalée violente, les vomissements incoercibles, la diarrhée profuse, les convulsions, le coma.

Deux épisodes assez fréquents de l'évolution saturnine, l'hémiplégie liée ou non à l'apoplexie cérébrale et l'encéphalopathie saturnine, présentent parfois avec l'albuminurie et l'urémie saturnines des rapports symptomatiques qui peuvent égarer le diagnostic. Pour le cas spécial de l'hémiplégie consécutive à l'apoplexie cérébrale, l'évolution même de la maladie, en l'absence de certaines complications (tumeur, abcès du cerveau), fixe assez rapidement l'opinion. Le diagnostic différentiel de l'urémie et de l'encéphalopathie présente plus de difficultés. Aussi n'est-il pas étonnant que l'on ait envisagé l'encéphalopathie comme une manifestation de l'urémie. Les raisons qui ont fait abandonner cette hypothèse, contre laquelle se sont élevés Fournier et Jaccoud, sont de divers ordres. Nous rappellerons simplement pour l'instant que *l'absence d'albumine au cours des crises d'encéphalopathie* et la fixation élective du plomb sur la substance nerveuse permettent d'envisager l'encéphalopathie saturnine typique comme une manifestation directe de saturnisme sans relation avec l'urémie. Mais il existe certaines formes d'urémie ou d'éclampsie saturnine qui peuvent en imposer pour une attaque d'encéphalopathie. L'analyse des urines doit en pareil cas éclairer le diagnostic. L'examen du sang apportera également des indications précieuses (granulations basophiles et hématies nucléées des crises aiguës du saturnisme chronique).

Cœur et vaisseaux : Voir *Anémie* (Malassez, Béchamp, Hayem). — Lorrain et Marey, *Études de méd. clin. avec l'aide des app. enregistreurs ; le pouls*, p. 225. — Hitzig, *Studien über Bleivergiftung*, Berlin, 1868. — Durosiez, *Union méd.*, 1885, Bruits cardiaques et vasculaires dans l'intox. sat.; double souffle crural, *Gaz. Hôp.*,

14 et 24 décembre 1867 ; 1869. — Kusmaul et Mayer, *Deutsch. Arch. f. K. med.*, IX. — Tessier fils, de Lyon, Pouls dans l'intox. sat. *Gaz. Hôp.*, 1876, p. 845. — Lancereaux, *Dict. encycl. des sciences méd.*, artérite saturnine.

Néphrite. — Lancereaux, 1862, Altération des reins dans l'int. sat. *Union méd.*, 1862, 15 décembre 1863, p. 513. — *Diction. encycl.* Art. « Rein ». — Néphrite sat., *Arch. gén. méd.*, 1881. — *Leçons de clin. méd.*, 1894. — *Sem. méd.*, 1893. — *Traité de médecine*, 1903. — Charcot et Gombault, *Arch. phys.*, 1881. — Talamon et Lecorché, *Études médicales*, 1881 ; *Traité de l'albuminurie*, 1888. — Cornil et Brault, *Pathol. du rein*, 1884. — Lavrand, *Mém. Soc. biologie*, 1886. — Prévost et Binet, *Revue méd. Suisse romande*, 1889. — Roger, *Maladies du rein*, t. II, p. 191. — Rendu, *Leçons clinique méd.*, 1890. — Paviot, Thèse, Lyon, n° 1110, 1896. — Lavrand, *Monographies cliniques*, n° 13, 1899, néphrite saturnine. — Brault, *Presse méd.*, 11 août 1897. — Debove, Néphrite latente chez les saturnins, *Presse méd.*, 1901, t. CXVII, Leçon clinique. — Ménétrier, note inédite, 1903.

Albuminurie (voir *Néphrite*). — A. Ollivier, *Soc. biologie*, 16 mars 1864, Essai sur les albuminuries toxiques, 1863. *Arch. gén. méd.*, novembre et décembre 1863. — Lancereaux, *Union méd.*, 1863. *Bull. Soc. méd. d'émulation*, 1864. — Danjoy, *Arch. gén. méd.*, avril 1864, p. 102. — Descoture, Thèse, Paris, 1864, *Albuminurie et encéphalopathie.* — Johnson, *Lancet*, 7 juin 1873, *Brit. med. journ.*, 1870, n° 508. — Biermer, *Canstadt Jahrb.*, 1872. — Schearmann, *The Practitionner*, avril 1874. — Gaucher, *Revue de méd.*, 1882. — Séguin, Thèse, Paris, 1883. — Beissat, *Alb. sat.*, Thèse, 1893, 1894, n° 436.

Urémie (voir *Albuminurie* et *encéphalopathie*). — Fournier, Thèse d'agrégation. — Sailli, Thèse, 1861. — Descoture, Thèse, 1864. — Léon Duchesne, Éclampsie saturnine, *Soc. biologie*, 1862, p. 137.

Apoplexie. — Courtney, Hémorragies cérébrales multiples dans le saturnisme chronique, *The Boston med. and S. J.*, 8 février 1900, analysé dans la *Méd. moderne.* — Achard, Apoplexie hystérique, Thèse, 1882.

CHAPITRE III

AFFECTIONS SATURNINES LOCALISÉES SUR LES VOIES DIGESTIVES ET SUR LEURS ANNEXES

Au cours de l'intoxication chronique, le plomb frappe toujours le tube digestif et ses annexes. Parmi les manifestations saturnines localisées sur les organes de la digestion, la colique dite « colique de plomb » constitue ce que l'on a appelé depuis Lorrain *un épiphénomène*, c'est-à-dire une réaction violente mais accidentelle de l'organisme. Les autres symptômes d'allures moins violentes, mais d'une constance assez marquée, comprennent les pigmentations de la muqueuse, la dyspepsie saturnine et les affections des glandes annexes, foie, glandes salivaires et pancréas.

Les pigmentations de la muqueuse : tatouages et liséré gingival, qui constituent en quelque sorte la signature de l'imprégnation plombique, ont été étudiées au chapitre consacré à l'action du plomb sur les téguments.

Nous étudierons d'abord la dyspepsie saturnine, seule manifestation d'ordre général, et nous exposerons ensuite l'histoire clinique de la colique de plomb et des affections des glandes annexes.

§ I. — Dyspepsie saturnine. — Colique de plomb.

1° Dyspepsie saturnine. — Étude anatomo-pathologique de l'estomac chez le saturnin. — Dès le début de l'intoxication saturnine les fonctions digestives sont atteintes. Un embarras gastrique chronique, apyrétique, avec quelques petits signes d'urémie gastro-intestinale s'exacerbant au moindre écart de régime, constitue l'une des premières manifestations de l'imprégnation plombique. La stomatite qui l'accompagne est parfois aussi fétide que la stomatite mercurielle, mais ses autres caractères sont moins accentués. Il

existe bien un léger bourrelet gingival, mais ce dernier ne s'ulcère pas et ne se garnit pas de fongosités. Les gencives subissent une sorte de résorption de leurs éléments et laissent à nu le collet des dents. Peu à peu le déchaussement s'accentue; le malade s'imagine que ses dents se sont allongées. Les baguettes interdentaires disparaissent insensiblement (Tanquerel) et l'alvéole prend l'apparence d'une coupe.

Pour Gubler, il y aurait en même temps *périostite expulsive et gingivite* ce qui explique pourquoi le rapprochement des arcades dentaires est parfois si douloureux.

Dans les intoxications intensives et au cours des empoisonnements aigus, le malade perçoit nettement la saveur sucrée spéciale des sels de plomb. Le ptyalisme et la sialorrhée sont moins marqués que dans la plupart des intoxications métalliques.

Les autres signes d'urémie gastrique — l'inappétence habituelle pouvant aller jusqu'au dégoût et à l'état nauséeux permanent, la langue et la muqueuse buccale chargées d'enduits blanchâtres — sont généralement observés mais s'exagèrent sensiblement au moment des crises de colique. Parfois ces symptômes constituent avec la constipation opiniâtre l'unique réaction des organes de la digestion.

L'urémie intestinale peut se manifester par de la diarrhée ou par de la constipation. C'est très généralement ce dernier symptôme qui domine, mais il ne faudrait pas en faire un caractère pathognomonique de l'imprégnation plombique.

Ces manifestations urémiques soulignent d'ailleurs l'insurfisance rénale et hépatique. Leur symptomatologie n'offre donc rien de spécial à l'intoxication saturnine.

Anatomie pathologique. — Nous indiquerons plus loin les théories émises sur l'évolution atrophique, sorte de sénilité précoce de la muqueuse et des glandes intestinales que l'on aurait remarquée chez les saturnins. Cette sclérose prématurée est aggravée par l'alcoolisme et certaines intoxications professionnelles dont l'action vient se joindre à celle du plomb (essence de térébenthine chez les peintres, cuivre

chez les fondeurs en cuivre et bijoutiers, aniline, sulfure de carbone, oxyde de carbone, etc.)

M. le professeur agrégé Ménétrier a étudié *les lésions de l'estomac* chez le saturnin ; il a bien voulu rédiger pour nous un résumé de ses observations que nous transcrivons littéralement :

« Si déjà pour le rein il est difficile de reconnaître ce qui « doit être attribué au saturnisme et ce qui peut relever de « causes morbides associées et plus fréquentes, la difficulté « est plus grande encore pour l'estomac en raison de la « banalité des lésions de gastrite et surtout de la fréquence « extrême de la gastrite chronique alcoolique chez les sujets « soumis à l'intoxication saturnine. C'est donc plutôt d'après « les particularités rencontrées dans des gastrites communes, « chez des saturnins, que sur un type isolé et pur, que nous « pouvons essayer une description de la gastrite saturnine « chronique.

« Donc, à côté de lésions communes, atrophies glandu- « laires avec diminution du nombre des glandes, et ten- « dance à la multiplication de leurs culs-de-sac, modifica- « tions des revêtements épithéliaux, disparition ou simple di- « minution des types cellulaires différenciés, transformation « muqueuse, ou cylindrique simple, à type de revêtement « indifférent, et parfois début d'évolution adénomateuse, « ce qui nous paraît porter plus particulièrement l'empreinte « du saturnisme, c'est la présence *d'une sclérose régulière,* « *intertubulaire, se rencontrant d'une manière diffuse et* « *générale dans la muqueuse gastrique*, dont elle détermine « un léger épaississement, tandis que les couches sous- « muqueuse et musculaire restent non modifiées; sclérose « interglandulaire sous forme de bandes fibreuses, montant « entre les glandes, écartant les culs-de-sac, se continuant « au-dessous, au niveau de la musculaire muqueuse, et « assez régulièrement répartie pour que le dessin général de « la muqueuse n'en soit pas notablement modifié. Cette « sclérose, bien qu'appartenant seulement à l'intoxication « chronique, *est relativement plus précoce que la sclérose*

« *rénale*. Pour tous ses autres caractères la gastrite chro-
« nique saturnine se confond avec la gastrite alcoolique qui
« lui est constamment associée. » (Ménétrier, note inédite
« sur l'*Estomac saturnin*.)

2° Colique de plomb. — Considérée autrefois comme l'accident saturnin par excellence — les autres manifestations de l'intoxication ne représentant que des complications de la colique, — envisagée ensuite par Tanquerel comme l'*accident aigu primitif*, la colique de plomb n'est plus aux yeux des cliniciens de l'École moderne qu'*un épiphénomène* au cours de l'intoxication chronique. Ces opinions sont un peu trop absolues : la colique représente plutôt une réaction violente de l'organisme qui peut se produire aussi bien au cours de l'imprégnation plombique lente — où elle représente alors une forme exacerbée de la dyspepsie saturnine — qu'au début d'une intoxication à forme rapide, voire même d'un empoisonnement aigu.

Il n'est pas rare, en effet, de voir la colique se produire aussitôt que le sujet est soumis à l'influence du plomb. Un cas, observé par Achard, est très instructif à cet égard. Un homme vigoureux entre le 1er novembre dans une fabrique de céruse des environs de Paris, où il reste dix jours employé à emballer la céruse, en se servant de ses mains pour mettre la pâte dans les barillets. Le 14 novembre, il entre à l'hôpital Tenon avec une colique de plomb caractéristique qui constitue bien en pareil cas l'accident aigu primitif de Tanquerel. On pourrait multiplier les exemples.

La colique souligne donc l'intolérance de l'organisme à une période quelconque de l'intoxication aiguë ou chronique, au même titre que l'encéphalopathie.

Nous avons vu qu'il s'établissait, au cours de l'intoxication chronique, un état d'équilibre entre l'absorption, l'élimination et la localisation du plomb. Que, pour une raison quelconque, cet équilibre soit détruit et un accident saturnin se produit en se localisant sur le *locus minoris resistentiæ* : voies digestives (colique de plomb), voies respiratoires (asthme

saturnin), ou système nerveux central (encéphalopathie).

Symptomatologie. — La colique est généralement précédée de troubles digestifs. La dyspepsie s'accentue ; l'intolérance du tube digestif augmente insensiblement ; une sensation de malaise et de courbature ne quitte plus le malade. La constipation (parfois précédée de diarrhée), l'inappétence, la langue pâteuse, la saveur tout à la fois sucrée et styptique, l'exagération très marquée de la *stomatite fétide* constituent les prodomes ordinaires de l'attaque, ce que Tanquerel et Grisolle appelaient l'intoxication primitive. Ces phénomènes peuvent durer plusieurs jours ou quelques heures seulement ; parfois aussi la colique éclate brusquemment avec sa triade symptomatique : *douleurs spontanées, vomissements bilieux, constipation opiniâtre.*

Les douleurs *continues* sont surtout abdominales, mais elles s'irradient particulièrement pendant les phases d'exacerbation. Elles gagnent alors l'hypogastre, le testicule, les lombes et l'épigastre. *Leur maximum d'intensité réside généralement* dans le creux épigastrique et *au voisinage de l'ombilic* « place d'armes de la sensibilité dans le saturnisme » (Beau). On constate fréquemment des réflexes douloureux et des crampes au niveau des insertions tendineuses (points sous-sternaux, suspubiens, inguinaux signalés par Briquet, Proust, Ballet et Faisnel) et dans les membres.

La peau de l'abdomen présente un certain degré d'hypéresthésie. Une palpation superficielle, un frôlement léger exacerbent la douleur, tandis qu'*une pression large, lente et profonde la diminue* au contraire d'une façon notable, suivant l'observation déjà ancienne de Fernel, de Stockhusen et de Ramazzini.

Le ventre est dur, déprimé en bateau. Les muscles droits énergiquement contractés et comme tétanisés, font une saillie le long de l'abdomen. *L'ombilic est enfoncé* « quasi vertebris adherens » (Tronchin). Le testicule semble parfois attiré vers l'anneau inguinal ; l'anus paraît également remonté et fermé spasmodiquement.

Les vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux et

porracés, rappellent ceux qu'on observe dans la péritonite. *La constipation est opiniâtre* et absolue; elle persiste avec les vomissements tant que dure la crise douloureuse. Les urines sont rares, à réaction neutre ou ammoniacale; elles abandonnent un dépôt d'urates par refroidissement. (Voir *Urologie dans la colique de plomb*.)

Les autres phénomènes importants à noter sont le *liséré de Burton* et les autres pigmentations; un certain degré d'*ictère* qu'il ne faut pas confondre avec l'ictère cachectique du saturnisme chronique; *la rétraction du foie*, qui fait rarement défaut (Potain), enfin les caractères du pouls. (Voy. page 137.)

Le pouls est dur et lent. Selon l'expression de Stoll, on dirait « d'un fil de fer tendu ». Le sphygmographie enregistre une pulsation longue à ligne ascensionnelle courte et inclinée avec *deux ou trois rebondissements* (Marey, Tessier). Ce tracé est pathognomonique de l'intoxication saturnine.

L'oligocythémie s'accentue pendant la crise; le chiffre des globules tombe à 2.000.000 puis se relève rapidement quand les purgatifs ont effectué une spoliation séreuse.

En résumé, les caractères généraux de l'intoxication s'exagèrent au cours de l'attaque de colique de plomb.

L'habitus du malade est assez caractéristique. La figure est pâle; les traits tirés expriment une profonde angoisse. Le patient se tord sur son lit, se couche sur le ventre ou s'accroupit (*attitude genu-pectorale*), cherchant toutes les positions qui peuvent apporter un soulagement à ses douleurs.

Notons enfin un dernier caractère essentiel : l'*apyrexie complète* au cours de la colique.

A côté de ces symptômes cardinaux et sensiblement constants nous signalerons quelques autres caractères accidentels: l'état spasmodique plus ou moins marqué du col vésical provoquant parfois l'interruption subite du jet d'urine, au cours de la miction; la néphralgie qui égare souvent le diagnostic; l'oppression thoracique ou sensation de barre au niveau du sternum signalée par Grisolle et Tanquerel; le hoquet accompagnant les vomissements ou les nausées;

les tumeurs gazeuses de l'intestin ; la sensation de boudin cœcal, etc.

Nous venons d'indiquer le symptomatologie de la colique typique. Nous allons maintenant essayer de donner un aperçu de la fréquence des symptômes, d'après les statistiques de Tanquerel et de Grisolle. Nous montrerons ensuite que certains caractères peuvent non seulement manquer, mais encore être remplacés par des symptômes absolument opposés.

La diarrhée prodromique a été constatée 18 fois, les vomissements 400 fois, la rétraction du ventre 649 fois sur 1217 cas observés par Tanquerel. Grisolle a noté l'oppression sternale 3 fois sur 20 malades. Le pouls a marqué 678 fois de 20 à 60 pulsations, 376 fois de 60 à 80 et 125 fois au-dessus de 80.

La variabilité de certains caractères déjà établie par Grisolle et par Tanquerel a été spécialement étudiée par H. Bernard. Les observations de cet auteur ont porté principalement sur la température, la rétraction du ventre, la constipation, la diminution de la matité hépatique.

La température peut parfois s'élever au-dessus de la normale au cours de la colique sans qu'il se soit produit une complication expliquant cette pyrexie. Cette modification du syndrome est d'ailleurs assez rare.

Tout autre est l'indication fournie par l'état apparent du ventre. *La rétraction est souvent remplacée par un ballonnement marqué.* Les anciens auteurs fondaient d'ailleurs sur l'opposition de ces deux symptômes une distinction entre la colique de Poitou végétale (ventre ballonné) et la colique de Poitou minérale (ventre rétracté).

La constipation est parfois remplacée par la diarrhée. D'ailleurs, la colique est le plus souvent précédée d'une diarrhée prémonitoire.

La diminution de la matité hépatique peut faire complètement défaut. Nous étudierons d'ailleurs d'une façon spéciale les lésions hépatiques accidentelles ou permanentes, dans un paragraphe spécialement consacré aux glandes annexes du tube digestif.

Formes cliniques de la colique de plomb. — La prédominance de tel ou tel symptôme, la localisation des douleurs en un point déterminé ou leur généralisation peuvent imprimer à la colique une allure spéciale. Telle est l'origine des diverses formes cliniques décrites par les auteurs et étudiées récemment par H. Bernard.

On conçoit qu'il puisse exister, par exemple, des formes *aiguës* et des formes *atténuées*, *frustes* en quelque sorte et souvent méconnues par ce fait même. La colique saturnine *chronique*, qui appartient à ce dernier groupe, diffère peu de la dyspepsie saturnine; elle constitue la forme de passage entre la colique proprement dite et l'état dyspeptique permanent.

En général, la colique typique présente des symptômes siégeant dans tout l'abdomen. C'est la forme dite *généralisée*.

Les formes *localisées* sont parfois d'un diagnostic difficile. La prédominance d'un symptôme favorisant singulièrement les erreurs d'appréciation, c'est ainsi que la forme épigastrique simule les « crampes d'estomac » ou rappelle les crises douloureuses de l'*ulcus simplex* et de la colique hépatique.

La propagation des douleurs aux organes génitaux ou à la région des lombes donne aux formes *hypogastriques*, *néphralgiques* et *orchitiques* une allure spéciale, mais ne peut égarer longtemps le diagnostic.

Il n'en est pas de même pour la forme dite *iliaque*, surtout quand les douleurs paraissent se localiser nettement au voisinage du point de Mac Burney, car, en pareil cas, la confusion est possible avec *l'appendicite*. (Voir plus loin : *Diagnostic différentiel.*)

En tenant compte uniquement des réactions diverses que peuvent présenter les muscles de l'intestin au cours de la colique, on peut distinguer deux formes de colique à caractères nettement opposés : la forme *spasmodique* et la forme *paralytique*.

La forme *spasmodique* provoque la rétraction de l'ab-

domen (ventre en bateau). En pareil cas, le toucher rectal permet de constater des alternatives de resserrement et de relâchement (Tanquerel), symptôme de la plus grande importance pour l'interprétation du mécanisme général de la colique.

La forme *paralytique* correspond à la parésie ou à la paralysie des muscles intestinaux, ainsi qu'au spasme localisé en certains points du tube digestif. Les parties non contractées présentent, en pareil cas, un ballonnement qui tranche nettement avec l'étranglement des zones contracturées. La forme occlusive dépend surtout de la parésie intestinale; elle cède au même traitement que cette dernière.

Les formes *fébriles* étaient déjà connues de Lorrain. Elles correspondent vraisemblablement à des associations ou complications masquées par la violence des symptômes propres à la colique.

La colique saturnine est généralement un syndrome isolé au cours d'une intoxication chronique. Les autres manifestations correspondent, en général, à une imprégnation plus prolongée de l'organisme. Elles paraissent donc, en certains cas, succéder à cet accident saturnin, dit primitif, aussi les considérait-on autrefois comme les suites à peu près inévitables de la colique. D'ailleurs, au cours des coliques de Poitou végétales, ces accidents saturnins dits secondaires se présentaient souvent de très bonne heure, empiétaient même sur la période d'état dont ils compliquaient la symptomatologie. Il n'était pas rare de voir les coliques végétales accompagnées d'amaurose, de paralysie, d'attaques convulsives et de pertes de connaissance. De nos jours, ces formes sont plus rarement observées. On a signalé cependant des cas compliqués d'encéphalopathie, d'urémie, d'arthralgie saturnine ou même de cirrhose hépatique à évolution rapide (Laffitte).

Diagnostic entre la colique de plomb et les affections qui peuvent présenter des symptômes analogues. — La colique de plomb peut être confondue avec toutes les *coliques*

abdominales, d'origine hépatique, rénale, appendiculaire ou salpingienne, voire même avec la *dysenterie*, les *entérites* et le *choléra*. La *fièvre typhoïde*, la *grippe* à forme gastro-intestinale, lorsque le début est brutal, peuvent en imposer pour une attaque de colique saturnine, surtout quand l'esprit du clinicien est influencé par les renseignements fournis sur un malade sujet aux accidents saturnins.

La confusion offre un danger immédiat pour le malade quand il s'agit de faire le diagnostic entre la colique et l'*appendicite* par exemple, ou entre la colique et la *fièvre typhoïde*. Pour cette dernière maladie, le séro-diagnostic fait rapidement cesser l'indécision. Mais, en cas d'appendicite, la difficulté est beaucoup plus grande, ainsi qu'en témoignent les observations rapportées par Le Gendre, Sergent, Laporte Gaillot et Appert. Il résulte de l'examen des cas analysés par ces auteurs que, si l'appendicite peut être prise pour une crise de colique de plomb, l'erreur inverse peut également être commise, comme dans le cas de Florand. Parfois le saturnin chronique peut présenter alternativement des crises d'appendicite et des crises de colique de plomb (Le Gendre-Sergent). Parfois aussi une crise de colique peut finir par une appendicite, provoquée sans doute chez un prédisposé par le traitement même de la colique de plomb. Telle est, du moins, l'explication suggérée par Le Gendre à la suite de l'observation d'un cas analogue. (SERGENT, *Presse médicale*, 8 mars 1899. — LAPORTE, *Appendicite et colique de plomb*, Thèse, Paris, 1899. — LEGENDRE, *Soc. méd. Hôp.*, 16 juin 1899. — GALLIOT, Thèse, Paris, 1899, *Saturnisme et appendicite*. — APERT, *Soc. méd. Hôp.*, 1903.)

Nous n'insisterons pas sur la confusion fréquemment commise autrefois entre la colique végétale et la passion iliaque ou colique de miséréré. Toutes les affections donnant lieu à une rétention des matières fécales devenaient aussitôt des coliques de Poitou. La forme endémique de cette dernière prêtait forcément à de multiples confusions, l'étiologie n'apportant pas, en pareil cas, son précieux concours au diagnostic.

Le spasme du pylore, si fréquemment observé au cours des attaques de colique, peut se présenter aussi comme phénomène permanent dans l'intoxication chronique. On constate alors l'existence d'un syndrome symptomatique qui peut en imposer pour une affection organique de l'estomac, cancer ou dilatation de l'estomac, comme dans les observations de Layral. (*Sem. méd.*, 1897, p. 308; d'après *Loire médicale*, mars 1897.)

Syndrome urinaire dans la colique de plomb. — Nous avons vu plus haut, d'après Bouchard, J. Renaut et Gaucher, comment les troubles de la nutrition se trouvaient en quelque sorte enregistrés chez le saturnin par les excrétions urinaires.

Nous avons constaté que la quantité d'urine était généralement diminuée pendant la période aiguë de la colique de plomb. On remarque alors un *certain degré de rétention des chlorures*, une diminution de l'acidité et du coefficient azoturique, une augmentation du rapport Potasse : Soude. La guérison est annoncée par une *décharge critique des chlorures* (Meillère, *Soc. biologie*, 1902).

L'albuminurie, constatée parfois au cours de la colique, peut être due à la néphrite saturnine et, dans ce cas, elle persiste après l'attaque; d'autres fois, cette albuminurie est temporaire.

Combemale et Surmont (*Soc. biologie*, 26 juillet 1890) ont constaté que la polyurie — quand elle existe — est en rapport avec la forme hypéresthésique cutanée. Ils ont trouvé également une augmentation absolue de l'azote imparfaitement oxydé (créatine et acide urique).

Pour Surmont et Brunelle (*Archiv. gén. méd.*, juillet 1894), les modifications des urines paraissent dues à trois facteurs : diminution de l'alimentation; sueurs et diarrhée provoquées par la médication; vomissements.

Brunelle a constaté le phénomène de la glycosurie alimentaire qui constitue, avec l'urobilinurie et l'hypoazoturie, le retentissement urinaire de l'insuffisance hépatique (*Arch. gén. méd.*, décembre 1896).

Autres éliminations et excrétions. — La sécrétion sudorale, naturellement peu abondante chez le saturnin, diminue encore au cours des accès de colique. Nous avons déjà dit que la sialorrhée était en général peu marquée malgré l'intensité de la stomatite. Enfin la sécrétion biliaire se trouve complètement suspendue quand le foie se rétracte.

Les fèces se présentent sous l'apparence de bols durs et noirâtres « *stercori caprino aut ovillo similes* ».

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les auteurs du XVIII[e] siècle attribuaient la colique à l'action mécanique exercée par les particules plombiques « lourdes » et par les matières fécales durcies sur les nerfs de l'intestin. C'est du moins l'opinion que professait de Haën à la suite de son maître, Boerhaave (*Journ*, *de méd. V. et R.*, 1759). Cette théorie de la *névralgie du sympathique* fut en faveur jusqu'à Tanquerel. Elle fut particulièrement soutenue par Andral, Ranque, Grisolle et Giacomini.

Astruc plaçait le siège des douleurs dans la moelle épinière. Il admettait même qu'un simple traumatisme de la moelle pouvait provoquer la colique. Laënnec, Barbier d'Amiens furent également partisans de la théorie spinale (*Rachialgie saturnine*).

Briquet, dans un rapport lu à l'Académie le 12 janvier 1858, cherche à démontrer que la douleur siège uniquement dans les muscles qui forment l'enceinte de la cavité de l'abdomen. Il explique l'attitude du malade par les efforts que fait ce dernier pour éviter tout mouvement des muscles atteints. Il montre le premier que *les douleurs provoquées siègent principalement vers les insertions des muscles* et il compare cette myosalgie aux douleurs hystériques.

La théorie de la *myodynie des parois abdominales* est reprise ensuite par l'école de Lille (Wannenbroucq, Villette, Hermand). La colique serait pour ces auteurs une dermalgie associée à une myosalgie des plans superficiels de l'abdomen et le principal argument repose sur ce fait qu'une douleur qui s'apaise par une pression forte et profonde et qui s'exas-

père par une pression légère, ne doit pas être une douleur intestinale. La rétraction du ventre serait un symptôme constant de la colique et un caractère pathognomonique de la myosalgie saturnine.

L'extrême variabilité des phénomènes objectifs et subjectifs sur lesquels s'appuie cette assertion montre bien que la théorie de l'Ecole de Lille ne saurait s'appliquer à la majorité des cas observés. Cette théorie a été soutenue depuis par Friedlander (*Arch. f. path. and phys.*, t. LXXXV, p. 24) et par Faisnel (Thèse, Paris, 1880, p. 214).

La myosalgie peut exister sur certains muscles et manquer sur les autres. Gubler et Vulpian avaient constaté que ce symptôme faisait souvent défaut « Gubler m'a souvent montré, dit Vulpian, que l'on pouvait presser à pleines mains et serrer fortement les muscles de l'abdomen, sans déterminer de douleurs, tandis qu'on en provoquait une très vive en pressant l'intestin (Vulpian, *Cliniques médicales de la Charité*, p. 531).

Le spasme de l'intestin, si nettement mis en évidence par l'exploration rectale (Tanquerel), est rapporté également par l'Ecole de Lille à l'association de la dermalgie et de la myosalgie. Cependant la contraction des muscles de la paroi peut coexister avec le ballonnement de l'intestin (H. Bernard).

On ne saurait dire si les phénomènes d'occlusion constatés au cours des intoxications expérimentales, par Prévost et Binet et ensuite par nous dans les expériences faites sous la direction du Dr Laborde, doivent être rapportés au spasme permanent de l'intestin plutôt qu'à la parésie.

Le spasme observé sur l'intestin s'étend à tout le tube digestif et particulièrement à l'estomac où l'on constate fréquemment un *spasme pylorique* des plus accentués.

Les lésions inflammatoires que détermine sur l'intestin l'intoxication chronique par le plomb ont été étudiées surtout par Kusmaul et Meyer (*Deutches Arch. für Klin. med.*, IX, p. 283) qui ont trouvé dans l'intestin et le cholédoque des lésions d'inflammation catarrhale, avec dégénérescence graisseuse des muscles et des organes lymphoïdes. Nivet (*Gaz.*

Méd. 1837) a observé la couleur rosée de l'intestin grêle, l'hypertrophie des follicules clos et des plaques de Peyer. Ces faits étaient d'ailleurs connus de Tanquerel, qui cite des observations permettant d'affirmer l'existence de lésions inflammatoires (Vol. I, p. 315, 316, 318; vol. II, p. 145, 405, 470). L'inflammation du tube digestif est également constatée au cours d'autopsies par Vaullegeard (Thèse), Pitt et Ruge. (*Deutcher Arch. für, Clin. med.*, LVIII, 2, 3). Andral a publié des observations analogues, basées sur cinq autopsies de saturnins.

Il est possible que ces lésions intestinales puissent avoir une action réflexe sur les centres spinaux et contribuer ainsi à la genèse des symptômes observés.

On a également invoqué comme cause provocante l'*induration des tuniques artérielles* du tissu sous-muqueux de l'intestin (Kusmaul et Meyer), induration rencontrée également dans les ganglions sympathiques annexes du tube digestif (Tanquerel, Segond). Cette induration, jointe au *spasme généralisé du système artériel*, contribue à entretenir l'anémie et l'état de sécheresse du tube intestinal.

Les intoxications expérimentales de Rosenstein ont nettement montré l'action constrictive des sels de plomb sur les vaisseaux mésentériques. Celles de Bokai, publiées à la Société médicale de Buda-Pesth en 1891 (voir : *Trib. méd.*, 11 juin 1891), vérifient les assertions de Rosenstein et montrent en outre que, sous l'influence des excitations mécaniques, les mouvements de l'intestin deviennent très vifs et ne peuvent être arrêtés que par des doses élevées de morphine, ce qui met nettement en évidence la *surexcitabilité des nerfs de l'intestin* chez les animaux intoxiqués.

Les indications fournies par la thérapeutique semblent venir à l'appui de la théorie vasomotrice, car nous voyons que toutes les *médications vasodilatatrices* font cesser les douleurs et provoquent des évacuations. Ceci nous explique les avantages retirés de l'emploi des nitrites et particulièrement du nitrite d'érythrol, de la belladone, des iodures.

La suppression du symptôme douleur par une médication

quelconque : anesthésiques (éther, chloral, opium, cocaïne), sérum artificiel, etc., amène également une débâcle intestinale et une évolution rapide vers la guérison.

Il semble donc exister entre ces deux symptômes, *douleur* et *constipation*, une relation extrêmement étroite, toute médication dirigée avec succès contre l'une de ces manifestations faisant cesser simultanément l'autre.

Les recherches les plus récentes sur la pathogénie de la colique de plomb sont dues à Masse, qui attribue les troubles observés au cours de cette affection aux lésions qu'il aurait constatées du côté des *ganglions cœliaques*. Cette intéressante observation est à rapprocher de celles qui ont été faites autrefois par Tanquerel. La rareté des autopsies à la suite de colique saturnine ne permet pas de faire des études suivies dans cette direction. (Masse, *Soc. méd. int. de Berlin*, 17 février 1902; *Sem. méd.*, 26 février 1902.)

En résumé, après avoir éliminé la théorie de la myodynie des parois abdominales, qui ne saurait servir de base à une théorie générale de la colique de plomb, il semble légitime d'admettre que l'action constrictive du plomb sur les vaisseaux mésentériques provoque d'une part l'anémie et la parésie du tube digestif avec *suppression de toutes les sécrétions*, d'autre part une *hyperexcitabilité du splanchnique*. Les plus faibles excitations, entretenues d'ailleurs par les lésions du tube digestif et la *dureté des matières fécales*, suffisent à provoquer les crampes douloureuses paroxystiques. Les contractions constatées en dehors de la cavité abdominale, myosalgies et dermalgies de la paroi, douleurs des membres, vomissements, etc., sont des phénomènes d'ordre reflexe comme la défense musculaire observée dans l'appendicite. Elles ne peuvent être considérées comme les causes primitives de la colique, mais elles contribuent à entretenir l'état de malaise dans lequel se trouve le sujet entre les crises paroxystiques. Ces douleurs superficielles se rencontrent d'ailleurs à un certain degré dans toutes les coliques ou tranchées abdominales d'origine hépatique, néphrétique, salpingienne ou utérine et même pendant les crises doulou-

reuses que provoque chez un sujet constipé l'expulsion d'un bol fécal trop consistant.

Les deux opinions qui restent en présence : spasme douloureux des muscles intestinaux et névralgie du plexus solaire, présentent entre elles de si étroites affinités que nous ne nous arrêterons pas à discuter leurs valeurs respectives. Elles interprètent d'ailleurs d'une manière trop immédiate la genèse des symptômes et laissent planer l'incertitude sur la cause première, qui doit être cherchée du côté des phénomènes vasomoteurs.

Voyons maintenant quelles peuvent être *les causes déterminantes de l'accès*. C'est généralement à la suite d'un *écart de régime* qu'éclatent les crises de colique de plomb. Potain insistait particulièrement sur cette cause déterminante et invoquait à l'appui de son opinion la fréquence des cas observés chez les peintres allant réparer, au commencement de la belle saison, les villas et châteaux de province. Ces ouvriers boivent à ce moment des piquettes, du cidre et autres liquides beaucoup plus acides que les coupages constituant leur boisson ordinaire dans les villes. Ce rôle du régime dans le développement de l'*acidité gastrique* et la dissolution plus rapide des particules plombiques, a été mis en évidence dans les expériences qu'Archambault a réalisées sur lui-même, au grand détriment de sa santé d'ailleurs (Potain, d'après notes inédites du Dr Lamy).

Nous rappellerons à ce propos que la colique de plomb peut se produire en dehors de toute absorption directe par les voies digestives. On a vu, en effet, des coliques survenir après des injections vaginales d'acétate de plomb et même à la suite de blessure par de la grenaille de plomb (Observation XLVII de la thèse de Dufour-Labastide). Il est possible d'ailleurs que l'élimination ultérieure du plomb par l'intestin provoque des lésions locales, de même que l'absorption du mercure par une voie quelconque retentit toujours sur le tube digestif. L'*élimination du plomb par l'intestin* a été très nettement mise en évidence par les expériences de

Dixon Mann et par nos propres recherches. Tout porte à croire que les écarts de régime, le surmenage, un traumatisme, l'influence des changements de saison sur la nutrition générale et mille autres causes, peuvent amener dans l'exercice simultané de ces trois fonctions *absorption*, *localisation*, *élimination*, des perturbations suffisantes pour expliquer cette sorte de dyspepsie paroxystique que paraît être la colique de plomb.

Le relevé statistique des cas d'intoxication établi par Tanquerel montre que les mois de l'année les plus chauds sont ceux où, d'après cet auteur, l'*on contracte le plus facilement l'intoxication saturnine*. Tanquerel considérait, en effet, les coliques comme des accidents primitifs marquant le début de l'intoxication, tandis que nous y voyons la première manifestation de l'intolérance de l'organisme.

Amédée Lefèvre a beaucoup insisté également sur la fréquence des coliques de plomb au début de l'été. (*Gaz. Hôp.*, 1864, p. 505).

Prophylaxie et thérapeutique. — La colique saturnine se déclare surtout à la suite d'écarts de régime, de surmenage physique ou moral. Combemale et François, en montrant l'action déterminante de l'alcool sur l'apparition des accidents saturnins, ont vérifié au point de vue expérimental ce que la clinique avait depuis longtemps établi (*Acad. sc.*, sept. 1890). Le saturnin doit donc observer une hygiène sévère s'il veut éviter les atteintes de cette affection. On trouvera au chapitre « Prophylaxie et thérapeutique générale » un aperçu des précautions que les professionnels du plomb doivent prendre pour se mettre à l'abri de l'imprégnation plombique. L'histoire clinique montre que c'est surtout au début et au cours de la saison chaude, — quand il se trouve entraîné à abuser des boissons alcooliques, — que l'ouvrier doit prendre un excès de précautions.

Le traitement de la colique de plomb a fait l'objet de longues discussions au cours du XVIII[e] siècle. Trois méthodes se

partageaient alors la faveur des médecins : la méthode des *drastiques* et des *émétiques*, la méthode des *émollients* associés aux purgatifs, enfin la méthode des émollients ou des huileux, méthode *anodine* ou *catholique*. « Les premiers évacuent en secouant fortement la fibre ; les seconds l'assouplissent, en même temps qu'ils chassent le levain de la maladie ; les derniers n'évacuent qu'après avoir enveloppé, pour ainsi dire, le levain, et rendu le calme aux viscères où siège cette maladie. » (De Haën, *Journ. méd. V. et R.*, 1759-10-504).

La plupart des dissertations publiées au XVIIIe siècle sur la colique de Poitou sont à peu près uniquement consacrées à l'apologie de telle ou telle méthode curative (voir : *Journal de médecine* de Vandermonde).

Méthode drastique. — La méthode drastique fut importée en France par les religieux italiens qui fondèrent la Charité (1602). Dans ce traitement, qui prit le nom de traitement de la Charité, on employait sous le nom de « *macaroni* » un verre d'antimoine trituré avec du sucre. Cette drogue, employée à doses massives, concurremment avec la saignée, contre toutes les affections, acquit bientôt une si triste célébrité que l'on finit par en réserver l'emploi au traitement de la colique métallique ; encore fallut-il changer le nom primitif en celui de « *mochlique* » et diminuer fortement les doses. Sennert, Citois, Rivière, Junken, Baglivi, Boerhaave, Dubois et Bordeu défendirent ardemment cette méthode. On trouvera la description détaillée du traitement primitif dans la *Médecine domestique* de Buchan (traduction Duplanil).

Nous empruntons au *Traité* de Valleix les formules suivies pendant le première moitié du XIXe siècle. La méthode fut d'ailleurs simplifiée par Trousseau (voir : *Gazette Hôpitaux*, 1860) et dans ces temps derniers par Albert Robin (*Revue gén. de clinique et de thérapeutique*, n° 39, 1902).

FORMULE DU TRAITEMENT DE LA CHARITÉ

Premier jour. — 1° dans la journée : *eau de casse avec les grains*, ainsi composée :

R. Casse en bâton concassée......... 60 gr.

Faites bouillir dans :

Eau................................ 1000 gr.

Ajoutez :

Émétique.......................... 0 gr. 15
Sulfate de magnésie................. 30 —

2° Dès l'entrée : *lavement purgatif des peintres :*

R. Feuilles de séné................. 15 gr.

Faites bouillir dans :

Eau................................ 1000 gr.

Ajoutez :

Sulfate de soude.................... 15 gr.
Vin émétique....................... 120 —

3° le soir : *lavement anodin des peintres :*

Huile de noix...................... 180 gr.
Vin rouge.......................... 360 —

4° à huit heures : *bol calmant :*

Thériaque .... 4 à 6 gr.
Opium............................. 0.05 à 0.07

Deuxième jour. — 1° le matin, *eau bénite :*

Tartre stibié...................... 0 gr. 30
Eau tiède.......................... 240 —

A prendre en deux fois, à une heure de distance.

2° le reste du jour : *tisane sudorifique simple :*

Gayac, squine, salsepareille......... aa 30 gr.

Faites bouillir dans :

Eau................................ 2000 gr.
Jusqu'à réduction à................. 1000 —

Ajoutez :

Sassafras..........................	30 gr.
Réglisse...........................	15 —

Faites bouillir encore légèrement, et passez.

3° à cinq heures du soir : *lavement anodin des peintres*, ut suprà.

4° à huit heures : *bol calmant*, ut suprà.

Troisième jour. — 1° Deux verres de la *tisane sudorifique laxative* suivante :

Tisane sudorifique simple, ut suprà...	1000 gr.
Séné.............................	30 —

Faites bouillir légèrement et passez.

2° dans la journée : *tisane sudorifique simple*, ut suprà.

3° à quatre heures : *lavement purgatif des peintres*, u. s.

4° à six heures : *lavement anodin*, u. s.

5° à huit heures : *bol calmant*, u. s.

Quatrième jour. — 1° le matin : *purgatif des peintres* :

Follicule de séné..................	8 gr.
Eau...............................	240 —

Réduisez par ébullition à 180 grammes. Ajoutez :

Sulfate de soude....................	30 gr.
Jalap en poudre....................	4 —
Sirop de nerprun...................	30 —

2° Après l'administratif du purgatif : *tisane sudorifique simple*, ut suprà.

3° à cinq heures : *lavement anodin*, u. s.

4° à huit heures : *bol calmant*, u. s.

Cinquième jour. — 1° *tisane sudorifique laxative*, u. s.

2° à quatre heures : *lavement purgatif des peintres*, u. s.

3° à six heures : *lavement anodin*, u. s.

4° à huit heures : *bol calmant*, u. s.

Sixième jour. — Reprendre le *traitement du quatrième jour*.

Septième jour. — Reprendre le *traitement du cinquième jour*, et, de plus, la *tisane sudorifique simple* dans la journée.

Régime. — La diète pendant le traitement; seulement, dès le cinquième jour, on peut permettre du bouillon.

TRAITEMENT DE LA CHARITÉ MODIFIÉ (TROUSSEAU, 1860).

Premier jour : eau de casse avec les grains (62 grammes de casse, sulfate de magnésie 32, émétique 0,15, sirop de nerprun 30); le soir, 5 centigrammes d'extrait de belladone. **Deuxième jour** : lavement purgatif des peintres, préparé avec 8 grammes de follicules de séné, 4 grammes de jalap, 30 grammes de diaphœnix, 30 grammes de sirop de nerprun. Le soir, 10 centigrammes d'extrait de belladone. **Troisième jour** : potion purgative : séné 30, rhubarbe 10, bouillir 1/4 d'heure dans 150 d'eau, ajouter 30 grammes de sirop de nerprun et 15 de sulfate de soude. Le soir, lavement anodin des peintres, avec huile de noix 180, vin rouge 360. Le soir, 10 centigrammes d'extrait de belladone. Continuer ensuite l'usage de la belladone.

TRAITEMENT DE LA CHARITÉ SIMPLIFIÉ (ALBERT ROBIN, 1902).

Premier jour : Follicules de séné lavés à l'alcool, 20 grammes. Faire infuser une demi-heure, ajouter : sirop de nerprun, 30 grammes; avaler par petites gorgées. Cette purgation provoque des garde-robes qui soulagent le malade. Le **second jour**, on recourra à un purgatif plus doux; la casse et la manne sont à recommander : casse, manne, ãã, 30 grammes. Faire infuser dans un demi-litre d'eau bouillante. Avaler à jeun. Le **troisième jour**, on recourra à un lavement avec un électuaire de l'ancienne pharmacopée : électuaire diaphœnix, 15 grammes; eau tiède, 300 grammes. Cet électuaire pourrait d'ailleurs être absorbé par la bouche et être remplacé dès le second jour par de l'infusion de casse et de manne, si les coliques sont faibles. En cas de forte intensité des coliques, on renforcera au contraire l'ac-

tion de l'infusion de casse en y ajoutant du tartre stibié : casse 30 grammes, tartre stibié 0,05, eau bouillante 300 gr. Cette infusion, qui doit être bue par petites gorgées, produira une action à la fois vomitive et purgative. Grâce à cette méthode, les coliques de plomb les plus intenses éprouveraient un amendement rapide (A. Robin. *Revue int. de médecine et de chirurgie*, 25 oct. 1902, et *Revue gén. de clinique et de thérap.*, n° 39, 1902).

Grisolle et Tanquerel paraissent avoir obtenu d'excellents résultats en mettant en usage l'*huile de croton*, puissant purgatif drastique, facile à administrer sous un petit volume. Voici comment, d'après Tanquerel, doit être administrée l'huile de croton.

TRAITEMENT PAR L'HUILE DE CROTON TIGLIUM (1)

« Le meilleur mode d'administration de l'huile de croton, c'est de la donner à la dose *d'une goutte* dans une cuillerée de tisane, à la première visite qu'on fait au malade.

« Si cette première prise ne produit pas de selles ou de vomissements, sept ou huit heures après, il faut administrer une *nouvelle goutte* ou un *lavement purgatif.*

« Le lendemain et le surlendemain, on devra encore prescrire l'huile de croton de la même manière.

« Le quatrième jour, lorsque le malade est débarrassé de tous les symptômes de la colique, on peut lui faire administrer un second lavement purgatif, qu'on continue jusqu'au septième ou huitième jour. Dans les cas rares où la colique n'a pas cessé le quatrième jour, il faut encore donner une goutte d'huile de croton, qu'on peut même répéter les jours suivants, si par hasard toutes les traces de la maladie n'avaient pas disparu. »

Nous terminerons de suite avec la méthode des purgatifs en signalant le traitement par la limonade nitrique et les

(1) Tanquerel. *Traité des maladies de plomb*, t. Ier, p. 401.

lavements purgatifs (*Gazette des Hôpitaux*, 1862, p. 126). Actuellement on se borne généralement à administrer le lavement des peintres concurrement avec l'opium et le belladone, suivant les indications de Trousseau.

Méthode anodine ou catholique, méthode émolliente. — La méthode des émollients recommandée par Stoll, de Haën et Tronchin s'adresse spécialement à l'élément douleur et fait usage d'*huile*, *d'émollients* et d'*opiacés*. La méthode mixte de Huxham combinait l'emploi des purgatifs avec celui de l'opium.

On connaissait déjà, à l'époque de Stockhusen et de Ramazzini, l'heureuse influence prophylactique et curative des corps gras. Cette méthode mise en honneur par Frédéric Hoffmann et par de Haën (*Journ. de méd.*, oct. 1760) a été reprise par le professeur Weill et par Duplant de Lyon. L'huile administrée par quarts de verre est très bien tolérée : elle fait cesser les vomissements, calme le spasme pylorique puis celui des fibres intestinales. (Duplant, *Gazette des Hôpitaux*, 1902, LXXIX, 796.)

Méthode chimique. — En suivant l'ordre chronologique, nous voyons paraître vers le milieu du siècle dernier le traitement dit *chimique* de Gendrin et Rayer, basé sur l'emploi de la *limonade sulfurique* et de l'*alun* (traitement de Saint-Antoine). Les auteurs de cette méthode espéraient insolubiliser le plomb et soustraire ainsi l'organisme à son influence (Gendrin, *Transactions médicales*, Paris 1832; *Acad. des sciences*, 15 fév. 1840; *Ann. d'hygiène*, 1841).

Briquet administrait tous les deux jours 4 grammes d'alun et 4 grammes d'acide sulfurique; il donnait 5 centigrammes d'opium le soir. Il résume son étude comparative sur les deux traitements en honneur à cette époque, en disant que le traitement par les purgatifs fait cesser plus tôt les douleurs, mais que, par contre, la convalescence est beaucoup plus courte avec les acides et l'alun. (Briquet, *Bull. Therap.*, août 1857.)

Médication sulfureuse. — C'est à Navier (Pierre-Toussaint, 1712-1779) que revient l'honneur d'avoir vulgarisé le traitement des empoisonnements métalliques par les *hepars sulfuris* et les *baumes de soufre*. Un précis de la méthode imprimé par ordre du gouvernement et ayant pour titre : *Précis des moyens de secourir les personnes empoisonnées par les poisons corrosifs*, fut extrait des *Contrepoisons*, ouvrage publié par Navier en 1777.

La médication sulfureuse fut reprise sous différentes formes, au cours du XIX[e] siècle. On proposa d'abord les boissons sulfureuses (*Lalouette*, *Chevallier*, *Rayer*) les eaux minérales sulfureuses, le protosulfure de fer hydraté (Sandras, *Bull. acad. méd.*, t. XII, 432. Mialhe, *La Semaine*, 1848, p. 34.)

Lutz, pharmacien de l'hôpital Saint-Louis, conseilla le premier l'emploi du *miel soufré*, qui donna entre les mains de Guibout d'excellents résultats (*Gaz. Hôp.*, 1886). Cette médication fut préconisée à nouveau comme traitement exclusif par Empis (*Gaz. Hôp.*, 1875, p. 562). Elle est fort en honneur à l'heure actuelle dans les hôpitaux de Paris.

Peyrou, dans ses études sur le coefficient respiratoire et l'intoxication saturnine étudia, sur le conseil de Quinquaud, l'action du *sulfure de sodium*. (Peyrou, Thèse Paris, 1891.) Ces résultats sont à rapprocher de ceux que nous avons obtenus dans les intoxications métalliques en général, en employant, au lieu de monosulfure, l'*hyposulfite de sodium* moins caustique et mieux toléré.

Les *bains sulfureux* employés comme adjuvants de toutes les médications insolubilisent le plomb fixé sur les téguments et préviennent toute chance d'absorption. A ce titre ils agissent dans le même sens que le traitement interne. Nous rappellerons que le traitement par le soufre permet seul d'assurer une élimination régulière du plomb entraîné par les sécrétions et excrétions intestinales. Le métal insolubilisé ne peut plus être réabsorbé par la muqueuse digestive. A ce titre, la médication sulfureuse est essentiellement *prophylactique de l'auto-réintoxication*.

Méthode basée sur l'emploi des vasodilatateurs. — Le spasme vasculaire peut être combattu par la médication « nitreuse », essentiellement vasodilatatrice. La *trinitrine*, le *nitrite de soude*, le *nitrite d'amyle* provoquent une dilatation vasculaire fugace, mais suffisante pour hâter l'évolution de la colique vers la guérison. D'après Mattirolo, le *tétranitrite d'érythrol*, à la dose de 3 centigrammes tous les deux jours, provoque une vasodilatation lente mais durable. (Mattirolo, *Acad. royale*, Turin, 17 mai 1902.)

Méthode analgésique. — Les anesthésiques administrés en potion ou en lavement peuvent combattre efficacement le spasme douloureux. On a préconisé l'*éther* (Aubry), le *chloral* (Moutard-Martin), l'*eau chloroformée*, le *bromoforme*. Delearde conseille les injections épidurales de *cocaïne* (3 centigrammes dans 3 centimètres cubes). (*Écho méd. du Nord*, 17 nov. 1901.)

On peut ranger l'*opium* parmi les médicaments qui jugulent la colique en atteignant le symptôme douleur. Huxham et Stoll donnaient l'opium concurremment avec les purgatifs: « *doses opii largas hic morbus exigit, et frequenter repetitas e diù* » (Stoll). Bourdon calmait la douleur par une injection de morphine et donnait ensuite un purgatif. Vaquez conseille également la méthode hypodermique.

Lorrain disait d'ailleurs que la constipation tenait uniquement à la douleur excitée d'une façon inopportune par les purgatifs. (Lorrain, *Gaz. Hôp.*, 1875, p. 706.)

La *belladone*, employée d'abord par Ranque en 1825, ensuite par Malherbe de Nantes, Fonssagrives, Guéneau de Mussy et Trousseau, agit à la fois comme vasodilatatrice et comme anesthésique. Cette substance, modératrice du pouvoir excitomoteur de la moelle, était souvent associée à l'opium par Trousseau. Gauch, Picot de Bordeaux, puis Bernutz ont remis cette médication en honneur (Bernutz, *Gaz. Hôp.*, 1882, p. 602; Gauch, *Semaine médicale*, 9 février 1882).

Le traitement par les applications de *glace* a été employé

par Constantin Paul dans le service de Hérard (*Gaz. des Hôp.*, 1861, 113) et par Monneret. Ce dernier donnait la glace à l'intérieur et à l'extérieur.

La **méthode éliminatrice** convient plutôt pour la convalescence et la prophylaxie ultérieure que pour le traitement proprement dit de l'attaque paroxystique. Il peut même arriver que l'administration intempestive d'un de ces agents d'élimination provoque une crise ou exacerbe un accès (Potain). Parmi les médicaments préconisés comme éliminateurs nous citerons les *iodures alcalins* (Melsens, Nathalis Guillot, Pouchet, Jacobs et Duchek); l'*iodure d'amidon* (Ramer, Bellini, *Bull. de Thérap.*, 1876, p. 385); les *bromures*, les *nitrates*, les *chlorates*, les *sudorifiques* et l'*électrocataphorèse*, etc.

Méthodes diverses non classées. — *Injections de sérum.* — Les injections de sérum artificiel ont été conseillées par Delearde de Lille (*Soc. biologie*, 9 juillet 1898; Baude, Thèse de Lille 1898). Ce traitement, employé d'une façon exclusive, supprime les douleurs et la constipation, amène une débâcle intestinale sans augmenter le taux urinaire. Il n'a aucune action sur les phénomènes paralytiques. Thouvenet, de Limoges injecte chaque jour 1000 centimètres cubes de solution de sulfate de magnésie à 14 0/00. (Thèse Mazin, p. 86-88.)

Saignée. — La saignée — base de la médication antiphlogistique — fut très employée à une certaine époque à l'hôpital de la Charité (Thèse de Dubois : *An colicis figulis venæ sectio*, 1751). On pourra lire à ce propos, dans le journal de médecine de Vandermonde, l'humoristique description de l'antagonisme qui existait alors entre deux religieux de la Charité, Samuel et Stanislas, champions respectifs du mochlique et des saignées. (Bordeu, *J. méd. V. et R.*, t. XVI, 1762.)

La saignée, combinée avec les injections de sérum, pourrait sans doute rendre des services dans les cas graves compliqués d'urémie.

Nous citerons encore, parmi les méthodes proposées à plu-

sieurs reprises par différents auteurs, les grandes entéroclyses, *le lavement électrique* (Gaillard), sortes de traitements mécaniques de l'obstruction intestinale d'origine saturnine, à rapprocher des médications par le mercure métallique et par les balles de plomb. De ces derniers traitements, le lavement électrique est le seul qui mérite de fixer l'attention. L'excitation des contractions péristaltiques a été également obtenue par les fomentations de tabac et par la noix vomique; mais il y a un réel danger à employer des médicaments aussi actifs chez des sujets dont les fonctions s'accomplissent d'une façon très irrégulière.

De toutes ces méthodes, nous retiendrons de préférence celles qui n'introduisent dans l'organisme aucun toxique dont l'influence néfaste pourrait s'ajouter à celle du plomb : le lavement électrique, combiné aux entéroclyses et au traitement huileux; la glace (emplâtre glacé et déglutition de glace pilée); les injections de sérum; la médication sulfureuse intensive (monosulfure et hyposulfite de soude). Les spasmes douloureux seront combattus par les inhalations de nitrite d'amyle ou l'emploi du nitrite d'érythrol; exceptionnellement par les injections de morphine, de morphine et cocaïne, de morphine et éther.

Le traitement de la Charité ne devra jamais être employé que sous sa forme simplifiée (Méthodes de Trousseau et de A. Robin).

Pendant la convalescence, le malade sera soumis à un régime lacté sévère. On appliquera la médication sulfureuse sous toutes ses formes et l'on provoquera l'élimination du toxique par une des méthodes indiquées plus haut. C'est à ce moment que l'électrocataphorèse pourra rendre des services. On suivra pour cette médication les indications données par Semmola, Vergnier et Poëy. (*Gaz. des Hôp.*, 1876, p. 821; 10 avril 1877 et 10 novembre 1892. — *Gaz. méd. de Paris*, 30 août 1902; *Acad. sciences*, nov. 1902.)

La colique prédisposant l'organisme aux paralysies et aux troubles trophiques, il conviendra de soumettre le saturnin

à des séances d'électrisation, comme le conseillaient déjà de Haën et Gardanne, et plus tard Briquet (*Gaz. Hôp.*, 1858-1860).

On combattra l'anémie par l'iodure de fer, l'oxalate et le pyrophosphate du même métal; l'asthénie et la parésie, par les phosphures de zinc, la strychnine, le massage, la mécanothérapie.

Bordeu, Sur le traitement de la colique métallique à l'hôpital de la Charité, *Journ. méd. V. et R.*, 1762, t. XVI. — Bonté, Méthode curative de la colique de Poitou végétale, *Journ. méd. V. et R.*, t. XX, 1764. — Aubry, *Traitement de la colique de plomb par les injections rectales d'éther*, Thèse, Bordeaux, 1887. — Cornet, *Origine spasmodique de la colique de plomb et traitement par les injections rectales d'éther*, Thèse, Bordeaux, 1890. — Marchet, *De l'huile d'olive comme traitement de la colique saturnine*, Thèse, Lyon, 1892-93. — Baude, *Traitement de la colique par les injections sous-cutanées de sérum artificiel*, Thèse, Lille, 1897-1898. — Siew, *Action des préparations sulfureuses dans l'intoxication saturnine chronique*, Diss. inaug., Erlangen, 1873. — Galliard, Lavement électrique dans la colique de plomb, *Soc. méd. Hôp.*, mars 1903.

Colique de plomb: (Consulter le texte, l'historique et les *Traités* et *Manuels de médecine* ou *de pathologie interne*.) — Cahagnasius, *De colica pictaviensi*, 1616. — Dubois, *An colicis figulis venæ sectio*, 1751. — Tronchin, *De colica Pictonum*, 1756. — De Haen, *Journ. de méd. V. et R.*, 1759. — Mérat, *Traité de la colique métallique*, 1803-1812-1814. — Palais, *Traité de la colique métallique*, Thèse, Paris, 1825. — Grisolle, *Essai sur la colique de plomb*, Thèse, Paris, 1835. — Tanquerel, *Maladies de plomb*, Paris, 1839. — Brachet, *Traité pratique de la colique de plomb*, Lyon, 1850. — Aymé, *Colique de plomb*, Thèse, Paris, 1860. — Vaullegeard, *Considérations sur la colique de plomb*, Thèse, Paris, 1865. — J. Renaut, Thèse, Paris, 1875. — Pauvert, *Contribution à l'étude de la colique de plomb*, Thèse, Paris, 1877. — Faisnel, *Contribution à l'étude de la colique de plomb*, Thèse, Paris, 1880. — Hermand, *Colique saturnine*, Thèse, Lille, 1894. — Delearde, Colique saturnine, *Gaz. Hôp.*, 16 septembre 1899, n° 105. — H. Bernard, *Étude clinique de la colique de plomb*, Thèse, Paris, 1901. — H. Bernard, *Acad. méd.*, 14 janvier 1902.

§ II. — Annexes du tube digestif.

1° Action du plomb sur les glandes salivaires. — L'hypertrophie des glandes parotides au cours du saturnisme a été signalée pour la première fois par Comby (1882). Depuis cette époque, Parisot, Valence, Thielemans, Achard, Croutes, Launois, Claisse et Dupré, Petit ont publié des observations analogues.

Symptomatologie. — Tuméfaction indolore spontanément et à la palpation, à début lent et insidieux, s'étendant peu à peu aux deux glandes. Le canal de Sténon est souvent épaissi et induré avec rétrécissement scléreux appréciable au cathétérisme, très généralement l'orifice est le siège d'une inflammation gangréneuse ou ulcérative. Lésions buccales concomitantes de stomatite aiguë ou chronique. Chronicité et variation de la fluxion sous les influences les plus diverses, repas, ingestion d'un médicament (iodure). Poussées successives à la suite d'affections diverses (angine, grippe, coryza).

Renon et Latron ont signalé une tuméfaction limitée aux glandes sous-maxillaires à la suite d'une colique de plomb. Dans ce cas, les orifices des canaux de Warthon n'étaient ni rouges ni enflammés.

Pathogénie et anatomie pathologique. — Les recherches de Malherbe, de Ellemberger et Hofmeister, de Pouchet, de Spillmann ont montré que le plomb pouvait s'éliminer par la salive. D'autre part Rénon a décélé le plomb dans les glandes salivaires de cobayes intoxiqués par la céruse.

Ce point étant établi, trois hypothèses se présentent à l'esprit pour expliquer la genèse d'une parotidite saturnine :

1° Action directe du plomb sur la glande ;

2° Obstruction du canal de Sténon provoquant des crises de rétention salivaire ;

3° Infection de la glande par le canal excréteur.

Tout porte à croire que la stomatite constante chez les saturnins peut s'étendre au canal du Sténon et amener ainsi une obstruction plus ou moins complète de ce canal. L'altération des muqueuses sous l'influence de l'intoxication prépare le terrain à une prolifération microbienne (Galippe).

D'autre part, le saturnisme provoque des perturbations dans la sécrétion salivaire. Le rôle protecteur antimicrobien des épithéliums et des sécrétions ne pouvant plus s'exercer, l'infection gagne les canaux sécréteurs et provoque une cirrhose parotidienne hypertrophique par un processus analogue à celui qui amène la production des cirrhoses biliaires.

Les lésions de la parotidite saturnine consisteraient, d'après Apert, en une hypertrophie simple, avec catarrhe des canaux excréteurs et sclérose périglandulaire. Apert n'aurait pas trouvé de plomb dans les glandes, contrairement à l'opinion émise par Renon.

Comby, Hypertrophie simple des glandes parotides observée chez plusieurs saturnins. *France médicale*, 1882, 31 août. — Parisot, *Revue médicale de l'Est*, 1885. — Valence, De la parotidite chronique saturnine. Thèse, Nancy, 1888. — Thielemans, Thèse, Paris, 1895. — Achard, Parotidite saturnine. *Société méd. des hôpitaux*, décembre 1896. — Croutes, Parotidite saturnine. Thèse, Paris, 1897. — Launois, *Société méd. des hôpitaux*, février 1897. — Comby, Des parotidites toxiques. *Méd. mod.*, juin 1897. — Renon, *Soc. de biologie*, octobre 1897. — Claisse et Dupré, Parotidite chez les saturnins. *Presse médicale*, 8 décembre 1897. — Renou et Latron, Gonflement isolé des glandes sous-maxillaires chez un saturnin. *Soc. de biologie*, 29 juin 1900. — A. Pepet, *Soc. de chirurgie*, 6 décembre 1899. — Apert, *Soc. anatomique*, avril 1900, p. 395.

*
* *

2° Action du plomb sur le pancréas et les glandes intestinales. — Bien que l'on n'ait signalé aucune altération, aucun trouble fonctionnel du pancréas au cours de l'intoxication saturnine, il est vraisemblable d'admettre que la fonction pancréatique se trouve atteinte au même degré que les fonctions salivaire, hépatique et rénale. Le spasme vasculaire et le processus anémique doivent affecter toutes les glandes dont la sécrétion se trouve sous la dépendance directe de la circulation sanguine. On considère aujourd'hui les ferments digestifs élaborés par le pancréas comme jouant un rôle plus actif que le suc gastrique. La dyspepsie

saturnine doit donc être au moins en partie sous la dépendance de troubles de la sécrétion pancréatique.

Les glandes de l'intestin subissent d'abord sous l'influence du saturnisme des lésions hypertrophiques qui s'étendent aux éléments musculaires. A cette hypertrophie succède un processus atrophique analogue à celui qui s'établit normalement chez la plupart des sujets à partir de l'âge adulte. Chez le saturnin, la muqueuse subit prématurément cette atrophie que l'on pourrait appeler physiologique (Kusmaul et Mayer, Laporte). Or on sait aujourd'hui que la sécrétion pancréatique est inactive par elle-même et qu'il lui faut l'action excitante, *révélatrice* de l'entérokynase pour acquérir le pouvoir trypsique le pancréas peut donc être atteint dans l'une de ses fonctions sans être lésé par lui-même.

En résumé, le saturnisme provoque une irritation de toutes les glandes annexes du tube digestif. A la réaction glandulaire hypertrophique provoquée par ce processus irritatif succède une évolution atrophique une sénilité précoce des tissus qui entrave l'élimination des toxiques par la muqueuse digestive.

*
* *

3° **Action du saturnisme sur le foie.** — Deux questions peuvent être envisagées, l'état du foie dans la colique de plomb et l'hépatite chronique des saturnins.

Nous avons vu qu'au cours des attaques de colique de plomb, l'aire de matité hépatique subissait une diminution assez marquée. Le phénomène a été observé pour la première fois par le professeur Potain, qui l'interprétait comme une conséquence de la rétraction du foie. L'intensité de cette rétraction appréciable par la percussion ne paraît pas être en rapport avec la gravité des autres phénomènes objectifs et subjectifs. « Je puis dire que l'intensité de la colique n'est jamais proportionnelle à l'intensité des causes qui l'ont produite, que chacun réagit suivant un mode qui lui est propre, et mieux encore que par le phénomène dou-

leur, je préférerais juger du phénomène toxique par la rétraction plus ou moins accusée du foie. » (POTAIN. Clin. Charité, 1888).

Trois hypothèses se présentent à l'esprit pour interpréter la diminution de matité sur la ligne mamelonnaire : 1° diminution réelle du volume de l'organe; 2° réfoulement vers la poitrine; 3° interposition d'un anse intestinale entre le foie et la paroi.

Potain, après avoir formulé ces trois hypothèses (1860), finit par se rallier à la première (1888) et admit une rétraction causée par le spasme vasculaire.

Wannenbroucq et Brunelle admettent que le foie refoulé vers le thorax subit un *mouvement de bascule* et présente à l'auscultation une moindre surface.

S'appuyant sur ce fait que la sonorité intestinale rejoint parfois la sonorité pulmonaire et qu'en pareil cas une percussion forte enregistre une légère submatité ; qu'en outre, c'est toujours la partie supérieure de la matité qui subsiste, H. Bernard croit pouvoir conclure de ces constatations que « les modifications de la matité hépatique sont dues à l'*interposition entre le foie et le diaphragme d'anses intestinales* plus moins dilatées..... l'examen systématique de l'hypocondre gauche montre, dans presque tous les cas, une augmentation nette en étendue et en intensité de la sonorité gastro-côlique ». « Cette dilatation parétique du côlon transverse explique pourquoi les anses intestinales s'insinuent entre le foie et le diaphragme, en décollant pour ainsi dire l'organe du muscle, arrivant même parfois à masquer *toute sa face antérieure.* » (H. BERNARD, Thèse.)

Nous avons déjà signalé les troubles fonctionnels liés à l'*insuffisance hépatique* et mis en évidence par le syndrome urinaire habituel : urobilinurie, hypoazoturie, glycosurie alimentaire, hémaphéisme. Ces troubles passagers s'expliqueraient assez bien dans l'hypothèse émise par Potain.

Abordons maintenant l'étude de l'hépatite chronique des saturnins. C'est également au professeur Potain que l'on

doit les plus intéressantes observations sur cette cirrhose toxique.

Chauffard, dans sa classification des cirrhoses, admet trois variétés de cirrhoses vasculaires : toxiques, infectieuses et dystrophiques. La cirrhose saturnine appartient au premier groupe. C'est une hépatite chronique atrophique très voisine de la cirrhose de Laënnec, les processus d'intoxication et d'infection par la voie sanguine aboutissant tous à une sclérose atrophique.

« On pourrait dire, malgré l'apparence un peu paradoxale d'une telle proposition, que la lésion cirrhotique est une *manière de résister du foie*, un indice qui trahit la médiocre intensité de l'agent irritant, en même temps que la défense de l'organe devant l'agression ; si bien que la cirrhose semble jusqu'à un certain point une *réaction protectrice*, au moins à son début, une sauvegarde de l'intégrité cellulaire du foie. Mais cette lésion scléreuse devient à son tour perturbatrice et pathogène, tient sous sa dépendance une série de symptômes, constitue enfin une maladie hépatique autonome, ayant son évolution, ses complications, sa gravité personnelle.

« Ce pouvoir cirrhogène des agents irritants pour le foie est en rapport direct avec la vulnérabilité de la cellule hépatique, par les mêmes agents introduits à d'autres doses ou par d'autres procédés ; on comprend qu'une action irritante trop faible ou trop forte sera également défavorable à la production d'une cirrhose. Deux poisons situés aux deux extrêmes de la série des nocivités pour le foie, le plomb et le phosphore, vont nous servir d'exemples.

« L'intoxication saturnine aiguë, ou colique de plomb, ne trahit guère son action sur le foie que par deux symptômes : la diminution de volume par spasme vasculaire de l'organe et la possibilité de provoquer la glycosurie alimentaire ; parfois aussi, par une urobilinurie passagère. Tout cela disparaît avec l'épisode aigu, et le plomb est, en somme, un poison à action hépatique très faible, nullement à comparer avec ses effets sur les glomérules et tubuli rénaux.

« On comprend, dès lors, que le saturnisme ne soit qu'une cause rare, sinon douteuse, de cirrhoses hépatiques, au moins en clinique. Quelques faits de ce genre ont été publiés par Potain, par Laffitte, faits que *la possibilité d'un alcoolisme associé rend toujours assez peu probants.*

« Pour obtenir des résultats en pathologie expérimentale, il faut des intoxications massives et longtemps continuées par les voies digestives. Dans les conditions cliniques habituelles, on peut dire que le plomb est un poison, en somme, peu cirrhogène. » (A. Chauffard, *Congrès de Moscou*, août 1897.)

La complication apportée dans la grande majorité des cas par l'alcoolisme, la tuberculose, voire même la syphilis, rend particulièrement délicat l'établissement d'un diagnostic ferme. C'est à cette seule raison qu'il faut attribuer la pénurie de documents sur ce point particulier du saturnisme.

Symptomatologie. — Dans la période d'état, le foie est nettement atrophié ; la rate est généralement hypertrophiée ; l'ascite se présente dans la grande majorité des cas ; il n'y a jamais d'ictère proprement dit. On conçoit que la réunion de ces symptômes, se présentant en général chez des sujets dont le saturnisme est méconnu, égare souvent le diagnostic vers les hypothèses les plus variées. Un œdème douloureux des membres inférieurs se présentant en l'absence d'albuminurie, un réseau veineux sous-cutané assez marqué, le tympanisme abdominal précisent, il est vrai, le syndrome hépatique souligné d'autre part par les troubles urinaires. Quoi qu'il en soit, on arrive souvent, en pareil cas, à envisager la possibilité d'une péritonite tuberculeuse ou cancéreuse, d'un cancer du foie, d'une pyléphlébite, enfin d'une syphilis hépatique ou d'une cirrhose cardiaque atrophique. En général, les investigations portent sur les chances possibles de syphilis, d'impaludisme, d'auto-infection intestinale et surtout d'alcoolisme. Le diagnostic est surtout un *diagnostic d'exclusion.*

Pathogénie et anatomo-pathologie. — La fixation du

plomb par le foie est un des faits les mieux établis de l'histoire du saturnisme, vérifié par l'anatomie pathologique, la toxicologie et l'expérimentation. On sait d'ailleurs que le plomb est absorbé par les voies digestives et qu'il s'élimine par le foie. Cette fausse sortie effectuée, le plomb est souvent réabsorbé dans l'intestin et ramené au foie. On conçoit donc sans peine que l'intoxication saturnine puisse avoir une action sur la cellule hépatique.

Pathologie expérimentale. — Chez des lapins intoxiqués chroniquement par le carbonate de plomb, Laffitte a reproduit des lésions analogues à celles que provoque l'alcool, c'est-à-dire une cirrhose biveineuse périportale et sus-hépatique. Les foies diminués de volume et de poids (40 grammes au lieu de 60 à 70 grammes, poids normal), un peu indurés, finement lobulés, donnent des images histologiques de cirrhose périportale plus ou moins complètement annulaire, périlobulaire avec cellules embryonnaires infiltrées dans le tissu conjonctif et aplatissement des cellules périphériques des lobules hépatiques. Ces lésions sont analogues à celles que Coën et d'Ajutolo obtenaient en 1888 et qu'ils considéraient comme d'origine péri-angiocholitique.

Hanot et Charpentier admettent que le plomb, agissant d'une façon lente, discrète mais persistante, provoque une dégénérescence insidieuse et progressive de la cellule hépalique. Kusmaul et Mayer ont remarqué, d'autre part, que le plomb agissait sur les rameaux portes et ont constaté l'épanouissement de la membrane celluleuse des vaisseaux.

Pronostic et traitement. — Le pronostic est subordonné à l'état des reins. Le mode d'évolution de la néphrite saturnine permet aux reins de continuer leur fonction jusqu'à une période très avancée de la maladie; puis, brusquements le rein se trouve insuffisant, etle malade succombe à l'urémie ou à l'hépatite aiguë. Le traitement est évidemment celui du saturnisme chronique, malheureusement les médications susceptibles de faciliter l'évacuation du plomb surmènent une glande hépatiqne insuffiseute. On insrituera le régime

lacté, les cures de raisin et on insistera sur les mesures prophylactiques.

POTAIN, Atrophie du foie dans la colique saturnine. *Soc. méd. des hôp.*, 11 juillet 1860. — *Semaine médicale*, 1888, p. 230. — KUSMAUL et MAYER, Autopsie d'un saturnin chronique. *Deuts. Arch. für Klin. med.*, 1873, p. 283. — LAFFITTE, Thèse, Paris, 1892. — MAYENÇON et BERGERET, *Journ. de l'anatomie*, 1892. — BRUNELLE, *Arch. gén. de méd.*, décembre 1894. — CHARPENTIER, Thèse, Paris, 1896, n° 443. — FIALON, Thèse, Paris, 1897, n° 193. — H. BERNARD, Thèse, Paris, 1901. — COEN et D'AJUTOLO, *Zieglers Beitr.*, 1888, vol. III.

CHAPITRE IV

TROUBLES NERVEUX OBSERVÉS DANS LE SATURNISME

Pour beaucoup d'auteurs, les manifestations du saturnisme ne seraient que la traduction symptomatique de l'influence du plomb sur le système nerveux. Cette opinion, implicitement contenue dans les travaux de Tanquerel, est formulée très nettement par le professeur Lancereaux dans ses diverses publications sur le saturnisme. (Voir : Pathogénie générale.) Il conviendrait donc, en adoptant cette théorie, de décrire toutes les maladies saturnines comme des troubles d'origine nerveuse. Si séduisante que soit cette manière de voir, nous continuerons l'exposé des manifestations du saturnisme en les cataloguant en quelque sorte d'après leur localisation apparente. Nous sommes donc amené à décrire sous le titre « troubles nerveux » toute la série des accidents saturnins *qui paraissent être sous la dépendance immédiate d'un trouble quelconque du système nerveux.* Nous classerons ces accidents saturnins d'une façon toute schématique en troubles moteurs, troubles sensitifs et sensoriels, troubles cérébraux aigus et chroniques.

Nous comprendrons dans les *troubles moteurs* les paralysies saturnines proprement dites, le tremblement saturnin.

Nous décrirons parmi les *troubles sensitifs et sensoriels*, les phénomènes anesthésiques et hypéresthésiques, cutanés, musculaires ou articulaires (arthralgie saturnine) ; les troubles sensoriels (vision, goût, odorat, ouïe, sens génital). En raison de la prédominance des manifestations sensitivo-sensorielles, l'hémiplégie saturnine sera décrite dans ce paragraphe.

Nous exposerons enfin dans le troisième groupe (*troubles cérébraux*) l'encéphalopathie saturnine et l'influence du satur-

nisme sur les affections cérébro spinales chroniques (scléroses, psychoses, névroses, paralysie générale saturnine, tétanie saturnine, etc.).

§ I. — Troubles moteurs. — Paralysies saturnines.

Historique. — Les paralysies consécutives aux coliques de Poitou (minérale et végétale) avaient été soigneusement observées par les auteurs du moyen âge, mais leur étiologie saturnine ne fut établie que le jour où l'origine de la colique de Poitou fut elle-même connue. On appelait d'ailleurs colique sèche, colique végétale, colique minérale, toute colique sèche dégénérant en paralysie. « Toute colique, dit Tronchin, *qui se termine en épilepsie ou en paralysie*, se nomme colique de Poitou, sans avoir égard à la cause qui l'a produite ». Citois, dans sa célèbre diatribe (1616), compare les malheureux ayant subi l'atteinte de cette colique à « des statues qui se remuent par ressorts; pâles, décharnés, *les mains abattues de leur propre poids sans pouvoir les lever en haut* et leurs pieds, dont les allures ridicules et plutôt pitoyables se font par le moyen non de leurs muscles, mais par ceux de leurs cuisses..... » (Traduction paraphrasée de Citois, par Roger Beauval, 1673. Bib. Nat. Td. 58, 14).

Fernel, Stockhusen (1656), le président Zeller, Boerhaave, parlent en termes très explicites des paralysies auxquelles sont sujets les ouvriers des mines du Hartz, occupés à l'extraction du plomb, les paysans de la Souabe et de la Franconie chez lesquels a pris naissance le traitement des vins par la litharge. Ramazzini (*Traité des maladies des artisans*) dit en parlant des potiers de terre que *leurs mains tremblent* et qu'ils deviennent *paralytiques* parce que le plomb, « quoique froid dans sa nature, s'irrite contre les bourreaux qui le broient avec la pierre, et affecte si dangereusement les potiers de terre en portant la lenteur dans leur sang et dans leur esprit et *attaquant principalement leurs mains* ».

Van Swieten, Stoll, Bordeu, et plus spécialement de Haën (1771), publièrent des descriptions cliniques remarquables pour l'époque. Tanquerel des Planches (1835) donne dans son traité une analyse très complète du phénomène qui fit autorité, jusqu'au moment où Duchenne de Boulogne (1872) mit en évidence l'intégrité de certains muscles par son procédé d'exploration électrique et découvrit les formes généralisées. Erb et Eulenburg poursuivirent l'étude des troubles électriques et de la réaction de dégénérescence; Remak décrivit les variétés de paralysies locales; Lancereaux, Vulpian, Gombault, Grasset, Suckling, Fitz, portèrent leurs investigations du côté des atrophies musculaires.

Mme Déjerine-Klumpke résume et précise, dans sa thèse inaugurale (1889), l'état des connaissances acquises à cette époque; elle apporte en outre à la question une importante contribution personnelle par ses recherches cliniques et anatomopathologiques.

Nous citerons ensuite les leçons cliniques des professeurs Raymond et Brissaud; les revues générales de G. Lyon et de Villaret; les travaux de Potain, Seifert, Mannaberg, Köster, Maurice Perrin, Sorgo, Remak, Pitres et Vaillard, Ganyaire, Anker, Brown, Putnam, Sinclair et Newmark, Variot, Dufour Labastide, Debove, etc.

Description clinique. — La paralysie s'observe rarement au début de l'intoxication saturnine. C'est généralement après une ou plusieurs attaques de colique, le plus souvent au déclin de l'une d'elles, que se déclarent les premiers symptômes.

Les prodromes sont assez peu marqués. Ils consistent en une lassitude, un engourdissement général attribués à la récente attaque de colique. Le malade ressent ensuite des crampes douloureuses, des fourmillements ou des chatouillements accompagnés de troubles de la sensibilité dans les territoires menacés. Ces prodromes rappellent ceux des névrites périphériques.

Le début de l'attaque peut être aigu, subaigu ou chro-

nique; *il est très généralement apyrétique.* Parfois la paralysie se développe dans l'espace d'une nuit, d'autres fois le malade constate un certain degré de faiblesse et de maladresse s'accentuant de plus en plus.

Les paralysies peuvent être localisées ou généralisées, typiques ou atypiques. L'âge et le sexe du malade, l'étiologie de l'intoxication apportent également des éléments de différenciation.

Nous suivrons de préférence, dans cet exposé, l'ordre adopté par Mme Déjerine : formes localisées, formes généralisées, atrophies saturnines, anatomie pathologique, pathogénie.

Description des formes localisées.

1° Type antibrachial de Remak. — C'est la forme classique de la paralysie saturnine s'étendant au territoire du radial mais *respectant le plus souvent le long supinateur* (signe de Duchenne), l'anconé et le long abducteur du pouce. La paralysie débute par le membre particulièrement surmené (droit chez les droitiers, gauche chez les gauchers *professionnels*), mais s'étend rapidement aux deux membres dans les cas graves. *Cette bilatéralité est un élément important de diagnostic.*

L'envahissement généralement progressif suit la marche suivante : l'extenseur commun est pris le premier; les tendons du médius et de l'annulaire sont paralysés tandis que ceux de l'index et du petit doigt peuvent encore étendre les phalanges correspondantes : *le malade fait les cornes.* La paralysie s'étend à l'extenseur propre de l'index et du petit doigt; elle passe ensuite aux extenseurs du pouce, aux radiaux, au cubital postérieur et au court supinateur, enfin exceptionnellement aux trois muscles respectés dans la forme commune. La paralysie totale, tout à fait exceptionnelle, simule la paralysie par compression.

A la période d'état, l'attitude du malade est tout à fait caractéristique. Si l'on élève l'avant-bras, on remarque que la main est en demi-pronation, pendante et formant un

angle droit avec l'avant-bras. Les doigts sont fléchis, le pouce porté vers la paume de la main. La main est inclinée vers le bord cubital. La chute du poignet s'accentue quand le malade cherche à serrer un objet. Ce serrement est d'ailleurs très faible et peut faire croire à la parésie des fléchisseurs. Ce phénomène tient cependant uniquement à la faiblesse des radiaux, car il suffit de maintenir le poignet solidement relevé pour que les fléchisseurs se contractent avec énergie. La parésie apparente de ces muscles tient uniquement à l'état de raccourcissement dans lequel les place la flexion du poignet consécutive à la paralysie des radiaux (Duchenne, Déjerine, Klumpke). On peut faire d'autres constatations intéressantes; c'est ainsi que les doigts maintenus dans l'extension peuvent se rapprocher et s'écarter à volonté; ce qui est impossible dans l'état de flexion (*intégrité des interosseux*). L'extension des deux dernières phalanges est seule possible, au début de la paralysie, à condition toutefois que l'on maintienne les premières phalanges redressées pour suppléer à l'action momentanément supprimée de l'extenseur commun. Les mouvements de latéralité ne sont possibles que dans le sens cubital; la main ne peut être portée vers le bord radial par suite de la paralysie du premier radial, qui est en réalité un extenseur-abducteur de la maiu.

En dehors des troubles moteurs, on constate *une atrophie* assez marquée et *relativement précoce* des muscles paralysés, qui donne au membre un aspect particulier. La peau semble collée au ligament interosseux entre les saillies du radius et du cubitus. Le long supinateur conserve son relief, qui s'accentue au moment d'un effort (*corde du long supinateur*). Les contractions fibrillaires peuvent, assez rarement d'ailleurs, accompagner l'atrophie.

Les *troubles électriques* surviennent rapidement. On observe une diminution puis une abolition de la contractibilité faradique avec exagération souvent légère de la contractibilité galvanique et réaction de dégénérescence ; la contraction, au lieu d'être brusque et rapide, est lente et vermiculaire; l'excitation des troncs nerveux ne provoque de con-

traction que dans les trois muscles le plus souvent respectés.

Les troubles de la sensibilité sont assez inconstants et réduits en général à leur minimum, comme dans la plupart des paralysies radiales.

La *sensibilité électrique* est constamment diminuée au niveau des muscles paralysés. Il en est de même quand on électrise les troncs nerveux (Vulpian).

La paralysie saturnine est accompagnée généralement de *troubles vasomoteurs* (cyanose, refroidissement des mains) et de *troubles trophiques* (gonflement des têtes des métacarpiens (Remak, Rosenthal); ces derniers caractères se rencontrent fréquemment dans les paralysies radiales.

La *tumeur dorsale du poignet* (plus exactement du métacarpe), qui peut s'observer d'ailleurs dans toute paralysie des extenseurs, a été décrite par Gubler, qui l'attribuait à une irritation de la synoviale; Brissaud en fait une ténosité hypertrophiante ; Mme Klumpke-Déjerine l'interprète comme un trouble vaso moteur. Les auteurs du XVIII[e] siècle, de Haën, Bonté, entre autres, avaient déjà remarqué ces nodus du poignet (voir : l'Index bibliographique du chapitre).

Le tremblement qui accompagne fréquemment la paralysie saturnine peut se rencontrer en dehors de tout autre trouble névropathique. Il constitue souvent *le premier symptôme précurseur de la paralysie*, s'atténue pendant la période d'état pour réapparaître au moment de la guérison. Ce symptôme d'intoxication était parfaitement connu des anciens auteurs (Arétée, Paul d'Egine, Fernet); Boerhaave dit que la colique de Poitou dégénère en tremblement. Bonté, de Haën, Tronchin insistent également sur ce symptôme, que Mérat décrit avec soin dans sa thèse (1804).

Le tremblement saturnin est oscillatoire de haut en bas, et légèrement de droite à gauche. Il peut exister à l'état de repos; il se manifeste ou s'accentue généralement à la suite d'un effort, à la fin d'une journée de fatigue, *se différenciant ainsi nettement du tremblement des alcooliques* (Lafont). Il peut d'ailleurs affecter toutes les formes depuis le tremblement chronique jusqu'à l'incoordination com-

plète (Raymond), mais consiste le plus souvent en de *simples trémulations musculaires enregistrées par le sphygmographe* dans la ligne de descente de la pulsation. Gubler a décrit une autre forme de tremblement saturnin à laquelle il a donné le nom d'astasie musculaire.

Le tremblement surtout, quand il n'est pas accompagné de troubles de la motricité, présente une forme rythmique intermittente que l'on retrouve dans la plupart des tremblements toxiques d'origine hystérique, « le tremblement observé chez les vieux saturnins n'a rien de spécial, c'est le plus souvent un phénomène hystérique ». (Letulle : *Nouveau Traité de Méd.*, art. Saturnisme.)

En résumé, le tremblement a été successivement attribué à la paralysie, à l'alcoolisme et à l'hystérie. Cette dernière hypothèse a prévalu.

2° Type supérieur ou brachial de Remak (et type scapulo-huméral d'Erb-Duchenne). — La paralysie intéresse dans ce cas les muscles du groupe Duchenne-Erb (deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur) et s'étend parfois aux muscles sus et sous-épineux, plus rarement au grand pectoral pour constituer une variante, *le type scapulo-huméral*. Cette forme de paralysie, rarement primitive, succède le plus souvent au type antibrachial et peut marquer le début d'une généralisation. Dans certains cas, le long supinateur se trouvant seul atteint parmi les muscles de ce groupe, et sa paralysie coïncidant avec le type antibrachial, une paralysie radiale complète se trouve réalisée.

Dans la forme brachiale type, le bras du malade pend inerte contre le tronc, en rotation interne ; l'avant-bras est en demi-pronation. Le malade ne peut ni élever le bras (paralysie du deltoïde), ni fléchir l'avant-bras (p. du biceps). La supination est abolie (p. du court supinateur) ainsi que la rotation du bras en dehors (p. des épineux). La conservation du triceps et du sous-scapulaire permet l'extension de l'avant-bras et la rotation du bras en dedans.

Les troubles de contractilité électrique et l'atrophie sont

moins rapides et moins prononcés que dans le type antibrachial.

3° Type Aran-Duchenne. — Intéresse les petits muscles de la main, les éminences thénar et hypothénar, les interosseux; simule en tous points l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, mais en diffère par les réactions électriques qu'affectent toujours les paralysies saturnines.

Cette paralysie s'observe dans sa forme primitive chez les tailleurs de limes, par suite du surmenage des muscles de l'éminence thénar (Mœbius); elle débute ou se localise fréquemment à gauche, ce qui vient encore à l'appui de la théorie du surmenage, l'ouvrier serrant fortement le ciseau dans la main gauche.

Il est à noter que l'amélioration de la paralysie est toujours beaucoup plus rapide que celle de l'atrophie, ce qui complique singulièrement le diagnostic : rien ne distinguant alors cette paralysie de l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, si ce n'est la marche fatalement progressive de cette dernière.

L'atrophie des interosseux et la rétraction de l'aponévrose palmaire donnent à la main une attitude spéciale : c'est *la main en griffe* décrite par Duchenne.

4. Type inférieur ou péronier. — Cette forme se localise aux péroniers latéraux, aux extenseurs communs des orteils et à l'extenseur propre du gros orteil, *le jambier antérieur étant respecté.*

Le malade accuse de la faiblesse des jambes; il marche sur le bord externe du pied, élargit sa base de sustentation, parcourt difficilement les degrés d'un escalier (quel que soit le sens de la marche). Il steppe et imprime en même temps un mouvement de circumduction au pied.

Très fréquente autrefois au cours des attaques de colique de Poitou végétale ainsi qu'en témoignent la citation de Citois rappelée au début de cet article et les monographies

publiées dans le journal de Vandermonde et Roux (Bordeu, de Haën, Bonté, Tronchin), cette forme de paralysie *ne s'observe guère aujourd'hui que chez les enfants*, où elle peut être confondue avec la paralysie infantile. Ce type est rarement primitif chez l'adulte.

Korster a décrit une nouvelle forme de paralysie saturnine des membres inférieurs limitée, aux interosseux et à l'abducteur du gros orteil. (*Munch. med. Woch.*, 15-22 avril 1902.)

Paralysies des nerfs craniens. — Laissant, bien entendu, de côté les troubles sensitifs, nous envisagerons uniquement les troubles de la motilité qui se produisent en dehors des attaques d'encéphalopathie et peuvent être rapportés selon toute vraisemblance à des névrites périphériques. Dans le territoire du *nerf récurrent*, nous signalerons les paralysies laryngées observées fréquemment autrefois chez les cérusiers. Ces paralysies sont analogues à celles qui ont été décrites par Trousseau et qui frappaient les chevaux employés dans les fabriques de céruse (voir Chapitre II : Manifestations du saturnisme sur l'appareil respiratoire ou phonatoire). En dehors des observations de Seifert, on ne possède aucune analyse de cette paralysie spéciale (Seifert, Kehlkopfmuskellähnung in Folgevon Bleivergiftung : *Berl. klin. Woch.*, 1884, p. 555-558).

Il existe une seule observation de Remak sur une paralysie intéressant l'*hypoglosse*, les muscles de l'œil et les membres supérieurs.

Les *paralysies faciales* saturnines sont généralement localisées aux branches buccales. Le professeur Debove a observé une paralysie faciale avec nystagmus, atrophie de la partie inférieure de la face, parésie de l'orbiculaire des lèvres et signes de dégénérescence chez un sujet atteint en outre de paralysie de membres supérieurs (Clinique hôpital Beaujon, janvier 1902). Bury et Janowski ont publié des observations analogues.

Les *nerfs moteurs de l'œil* sont fréquemments atteints au cours des coliques saturnines. Elschnig, Mme Déjerine, La-

grange (*Soc. obst. et gyn. Bordeaux*, 18 octobre 1901), Aurand et G. Burnat (*Écho méd. de Lyon*, 15 juin 1902) ont étudié ces sortes de paralysies qui peuvent être d'origine centrale ou d'origine périphérique et qui sont fréquemment associées à des lésions transitoires ou définitives du nerf optique. Le strabisme, le ptosis, la diplopie et le nystagmus se présentent fréquemment dans les formes périphériques, moins graves en général que les formes centrales.

Pal, Mannaberg et Chvoteck ont signalé une polynévrite cérébrale saturnine. Manouvrier, Remak, Mœbius, Moritz Meyer, Bernhardt, Renaut, Lereboullet, ont décrit des paralysies hémiplégiques s'étendant aux nerfs craniens (voir Revue générale de Villaret, *Gaz. des Hôp.*, fév. 1903, 16 et 19).

Formes généralisées. — Plus rarement observées de nos jours, les formes généralisées succèdent en général au développement d'une paralysie locale. Elles peuvent affecter une grande variété d'allures (lente, aiguë ou fébrile). La forme aiguë peut s'installer d'emblée et devenir rapidement mortelle quand elle gagne les muscles respiratoires (diaphragme, intercostaux, muscles du larynx). On a noté des formes hémiplégiques, paraplégiques et des formes limitées aux membres.

Les formes fébriles peuvent simuler une maladie infectieuse et plus particulièrement la poliomyélite antérieure aiguë. La paralysie saturnine infantile est souvent difficile à diagnostiquer pour cette raison.

Les formes généralisées à invasion lente peuvent affecter dans leur développement une certaine ressemblance avec la paralysie, le tabes et d'autres affections nerveuses à marche lente et progressive.

L'influence de l'âge, du sexe et des affections associées sera traitée dans un chapitre spécial.

La *paralysie hystéro-saturnine*, dans laquelle dominent en général les troubles sensitivo-sensoriels, sera décrite au paragraphe suivant (§ III *Troubles sensitifs et sensoriels*).

La contracture et la tétanie saturnines seront étudiées au paragraphe III.

Diagnostic général et diagnostic différentiel. — En dehors des présomptions apportées par les antécédents, la profession du malade et les stigmates du saturnisme, les paralysies saturnines se distinguent par la précocité de l'atrophie et surtout par les réactions électriques. Les localisations systématiques apportent généralement un précieux élément de diagnostic, l'intégrité de certains muscles ne se rencontrant guère en dehors de l'intoxication saturnine.

Nous rappellerons les signes électriques déjà décrits pour le type antibrachial, forme commune, classique en quelque sorte de la paralysie saturnine : *diminution* et *abolition de la contractilité faradique* ; *réaction de dégénérescence* (*An SZ > Ka SZ*) *démontrée par l'exploration galvanique*, *contraction lente vermiculaire*. (Klumpke-Déjerine). D'après Vulpian et Raymond, *la perte de la contractilité électrique précède celle de la contractilité volontaire*.

Le diagnostic différentiel varie pour chaque forme de paralysie.

Le *type antibrachial* peut être confondu avec la paralysie radiale par compression (sauf l'intégrité du long supinateur), les paralysies toxiques (alcool, oxyde de carbone, infections microbiennes), la paralysie spinale de l'enfant et de l'adulte, l'atrophie musculaire progressive. L'évolution même de ces affections est un élément suffisant de diagnostic.

La paralysie infantile débute par des symptômes fébriles nettement accusés ; elle est d'emblée généralisée et ne se localise que plus tardivement ; d'autre part, l'atrophie locale est compensée par une adipose sous-cutanée qui ne se rencontre jamais dans le saturnisme.

Dans la plupart des cas, l'unilatéralité des paralysies radiales ordinaires est un précieux élément de diagnostic.

Le *type brachial* ou *scapulo-huméral* peut être confondu avec la paralysie de Duchenne-Erb, la paralysie obstétricale, variété de la paralysie radiculaire par compression, la para-

lysie infantile, la névrite motrice des tabétiques, la myopathie atrophique progressive, les atrophies myélopathiques.

Le *type Aran-Duchenne* doit être distingué de l'atrophie musculaire progressive par poliomyélite chronique, de la poliomyélite antérieure aiguë ou chronique de l'enfant et de l'adulte, de la sclérose latérale amyotrophique, etc.

Le *type inférieur*, par sa fréquence chez l'enfant, peut être confondu avec la paralysie infantile. Dans ce dernier cas, le jambier antérieur présente souvent une paralysie isolée ou associée, extrêmement rare dans le saturnisme. L'atrophie musculaire de Charcot-Marie et la névrite alcoolique présentent également quelques affinités symptomatiques avec cette paralysie saturnine.

Les *paralysies généralisées* se distingueront difficilement des paralysies spinales antérieures aiguës et des polynévrites ascendantes.

Pathogénie et anatomo-pathologie. — Pour toutes ces paralysies, mais plus spécialement pour les formes généralisées, la distinction étiologique offre seule quelque intérêt. Toutes les névropathies saturnines ou non-saturnines sont d'ailleurs provoquées par des causes qu'une analyse méthodique ramène constamment au processus général d'intoxication, le poison étant fourni par l'organisme lui-même ou importé par une voie quelconque.

L'étude anatomo-pathologique de la paralysie saturnine doit porter sur les muscles, sur les nerfs phériphériques et sur le système nerveux central.

Les lésions des muscles constatées au cours de la paralysie saturnine, consistent d'abord en une décoloration d'autant plus intense que l'atrophie est elle-même plus avancée; une coloration uniforme « vieille cire » succède à la teinte normale du muscle. Au point de vue histologique, « on peut suivre dans ces muscles toutes les phases anatomiques de l'atrophie musculaire simple, depuis le faisceau primitif à peine diminué de volume, jusqu'à la gaine du sarcolemme absolument vide de substance musculaire. Il s'agit, dans

l'immense majorité des cas, d'une atrophie simple avec conservation de la striation transversale, sans dégénérescence graisseuse ou pigmentaire de l'élément contractile (Mme Déjerine). Le tissu conjonctif est à peine altéré. On constate un peu de myosite interstitielle sans sclérose véritable. Les vaisseaux, et plus particulièrement les artérioles, présentent un certain degré d'endo et de périartérite.

Les altérations des nerfs sont également très accusées, surtout dans les parties périphériques : les rameaux musculaires en particulier sont grisâtres et ternes. On remarque sur les troncs nerveux des îlôts de sclérose analogues à ceux que l'on rencontre dans le système nerveux central des sujets atteints de sclérose en plaques. « Les altérations des nerfs périphériques consistent en une névrite parenchymateuse, analogue à celle de la dégénérescence wallerienne : segmentation de la myéline, disparition du cylindre-axe prolifération des noyaux de la gaine de Schwan et du névri, lemme. » (Mme Déjerine-Klumpke). Ces altérations ont été constatées par tous les observateurs qui ont étudié cette question, par Lancereaux, Gombault, Wesphal, Déjerine, Mayor, Mme Déjerine-Klumpke.

A côté des fibres atteintes de dégénérescence wallerienne classique, se trouvent des éléments nerveux chez lesquels le cylindre-axe étant conservé dans sa continuité, les altérations de la myéline sont limitées à un ou plusieurs segments annulaires. Ces lésions sont analogues à celles que Gombault a constatées sur des animaux intoxiqués par le plomb (névrite périaxile segmentaire). On les retrouve ainsi que celles qui ont été décrites plus haut *jusque dans les troncs communs du plexus brachial.*

Par contre, l'examen de la moelle n'a donné que des résultats négatifs ou très peu marqués. Une légère vacuolisation des cellules des cornes antérieures a été constatée par Stieglitz dans les intoxications expérimentales. (*Archiv für Psych.*, 1892, XXIV, p. 1). D'après Ribakoff, on constaterait dans les mêmes conditions expérimentales des modifications très marquées du protoplasma cellulaire, une dissolution ou

une désintégration des éléments chromatophiles qui peuvent disparaître complètement ou ne persister qu'à la périphérie. La vacuolisation correspondrait à une intoxication profonde. (*Arch. russes de path. méd. clin. et de bact.*, vol. VIII, fasc. V, p. 152, 1900).

Plusieurs théories pathogéniques se partagent de la faveur des neurologistes. L'*ancienne théorie musculaire* de Gusserow, basée sur une localisation élective du plomb dans les muscles et défendue par Friedlander et par Katz, a été reprise récemment par Vierordt qui admet une myonévrite à localisations systématiques. Cette théorie rend difficilement compte de la bilatéralité et de la localisation du processus sur certains muscles. Les amyotrophies essentielles ne sont d'ailleurs guère admise aujourd'hui. Dans la *théorie vasculaire* adoptée par Hitzig, Boerwinkel et Lichortst, on admet que les muscles atteints sont ceux qui se contractent le plus souvent et sont le plus largement irrigués. La théorie de Potain basée sur la topographie vasculaire de l'avant-bras repose sur des considérations de même ordre. L'intégrité du long supinateur s'expliquerait par ce fait que ce muscle se rattache fonctionnellement et anatomiquement au groupe des fléchisseurs : son système veineux est le même et se jette dans la médiane céphalique tandis que celui des extenseurs s'abouche dans la veine interosseuse dorsale.

Il ne reste actuellement en présence que la théorie de la névrite d'origine centrale opposée à celle de la névrite d'origine périphérique admise par la majorité des auteurs français. Une théorie mixte cherchant à concilier ces deux dernières opinions parait se substituer, depuis quelques temps, à la théorie centrale et à la théorie périphérique.

La théorie basée sur *l'origine spinale*, imposée d'abord sans vérifications histologiques ou physiologiques, trouva dans les recherches d'Erb (1883) un sérieux appui. Il paraissait logique, en effet, de comparer la paralysie saturnine aux poliomyélites antérieures relevant comme elle de l'imprégnation du système nerveux par un poison. Quelques rares autopsies montrèrent en effet une altération des cellules des

cornes antérieures, mais ces altérations peuvent être provoquées par une foule de mécanismes qui n'engendrent jamais de paralysies atrophiques. Marie et Babinski appuyèrent en 1894 la théorie centrale sur des arguments tirés de la symétrie des troubles observés, la bilatérité normale, le manque de relation entre la localisation des troubles et les territoires nerveux, les analogies multiples avec la poliomyélite. Ils invoquèrent surtout le peu de constance des lésions observées sur les nerfs périphériques.

Les intoxications expérimentales de Vulpian et de Stieglitz, rapportées plus haut, ont permis de constater une vacuolisation des cellules des cornes antérieures. De plus, si on fatigue ou traumatise un muscle au cours de ces expériences, les accidents se localisent sur ce muscle (Stieglitz, Scheffer, Ribakoff, Koster). Mais la contre-partie de ces expériences est fournie par les travaux de Charrin et Carnot, qui ont montré qu'un traumatisme amenait une fixation élective du plomb (du poison en thèse générale) sur le point lésé. Citons encore l'opinion de Brissaud, qui semble admettre que la moelle joue forcément un rôle dans la pathogénie des névrites en question, et une récente communication de Philippe et Gothard, qui auraient trouvé dans un cas type de paralysie saturnine des lésions de polyomyélite antérieure subaiguë sans altérations notables des nerfs périphériques.

La théorie de *la névrite périphérique primitive*, soutenue par Charcot en 1874 et par Remak en 1875, est très généralement admise aujourd'hui (Lancereaux, Westphal, Leyden, Duplaix et Lejars, Schultz, Déjerine, Mme Déjerine-Klumpke, Eichorst, Joffroy et Achard, Ballet, Ceni, Raymond, Pitres et Vaillard).

Les expériences de Gombault et les recherches anatomopathologiques de Mme Déjerine plaident en faveur de cette théorie ainsi que les nombreuses objections que soulèvent les arguments invoqués pour soutenir la théorie centrale.

A côté des partisans des deux théories rivales, qui interprètent les mêmes faits avec une égale conviction en faveur de conceptions pathogéniques diamétralement opposées, se

placent les éclectiques séduits par une *théorie mixte*, qui a du moins l'avantage de n'être en désaccord avec aucun des faits connus. On admettrait dans cette nouvelle hypothèse que le poison porte simultanément son action sur toute l'étendue du neurone moteur en donnant ce que Mme Teitelbaum Magnilewska (Thèse Montpellier, juin 1901) appelle une *neuronite motrice inférieure*, et Vierodt (*Neural. centralbl.*, 1887. 553), une *myonévrite moturotrophique*. Il y aurait d'abord névrite, puis *cellulo-névrite* d'après Perrin (Thèse Nancy, 1901).

Le professeur Debove a formulé, dans une de ses dernières cliniques, l'opinion suivante : « La conception du neurone moteur semble indiquer que nerf et cellule ne peuvent être séparés, et tout en admettant qu'il y a névrite toxique des parties périphériques, il faut aussi dire que la partie centrale n'est pas épargnée. (Debove, *Gaz. hebd. méd. et chir.* n° 8, 20 janv. 1902, n° 85).

Pour le professeur Raymond, partisan de cette théorie, l'intoxication aiguë attaquant tout le neurone provoquerait une poliomyélite antérieure aiguë; l'intoxication chronique porterait sa première atteinte sur le *locus minoris resistentiæ*, ce qui expliquerait les diverses modalités symptomatiques.

Cette théorie mixte nous paraît plus en rapport avec ce que l'on connaît aujourd'hui des processus de dégénérescence nerveuse. La section d'un nerf, par exemple, ne provoque pas seulement la dégénérescence dite wallerienne dans le tronçon périphérique séparé de son centre trophique, elle amène également une atrophie spéciale sans destruction du cylindraxe dans la partie centrale. *Tout le neurone finit donc par être atteint* quand un point du trajet nerveux est lésé par un mécanisme quelconque. Rien ne s'oppose donc à admettre qu'une toxine ou un poison nervin quelconque soit susceptible de frapper la totalité du neurone et que les parties particulièrement vulnérables de ce dernier, zones trophiques d'une part, plaques motrices terminales d'autre part, n'exercent entre elles et sur les voies conductrices des actions réciproques centrifuges et centripètes.

Nous allons exposer maintenant les hypothèses émises pour expliquer la localisation spéciale des troubles neuro-musculaires observés dans les formes communes (ou primitives) de paralysie saturnine.

Voyons d'abord ce qui concerne *la localisation sur les extenseurs.*

La théorie vasculaire de Hitzig et les variantes qu'on en a données (Potain, J. Renaut) tendent à faire admettre que les territoires plus largement irrigués reçoivent ou retiennent plus de plomb et sont plus sujets aux lésions nerveuses ou musculaires primitives. La théorie du *surmenage fonctionnel* a été également invoquée ; elle est à rapprocher des curieuses expériences de Charrin et Carnot. Ces auteurs ont montré en effet que les poisons se fixent de préférence sur les points de l'organisme traumatisés ou fatigués.

On sait d'autre part que, dans toutes les paralysies, les extenseurs sont affectés de préférence ou que tout au moins les accidents débutent le plus souvent du côté des extenseurs (alcoolisme, poliomyélites) *mais la systématisation est toujours moins marquée dans ces maladies que dans le saturnisme.*

L'*intégrité du long supinateur* au membre supérieur, analogue à celle du *jambier antérieur* dans le membre inférieur, s'expliquerait par la considération suivante : le long supinateur, par son rôle fonctionnel, son irrigation sanguine et son innervation, appartient plutôt au groupe des fléchisseurs. L'imprégnation directe de proche en proche à la suite d'une absorption cutanée, invoquée par Manouvrier comme mécanisme générateur des paralysies localisées, ne cadre évidemment pas avec l'intégrité de certains muscles voisins de groupes musculaires atteints de paralysie.

Thérapeutique et prophylaxie. — Il convient tout d'abord de *soustraire le malade à l'influence du poison* et de *favoriser l'élimination* de ce dernier par tous les moyens que la thérapeutique met à notre disposition. (Voir : Colique de plomb et thérapeutique générale.)

Le traitement spécial de la paralysie consiste essentiellement dans l'électrisation sous toutes ses formes.

L'électricité statique, déjà conseillée par Gardanne au siècle dernier, est encore recommandée par Vigouroux et par Semnola (*Acad. Méd.*, 8 nov. 1892). L'électricité galvanique est employée de préférence par les Allemands; un électrode étant posé sur la région cervicale, l'autre est placé tantôt sur le sternum, tantôt sur le membre paralysé, en renversant de temps à autre le courant (Erb). Les courants continus ont l'avantage de provoquer en outre *la migration des poisons minéraux;* certains dispositifs permettent d'exécuter l'électrocataphorèse. On emploie plus volontiers en France l'électricité faradique.

Notons encore, parmi les méthodes proposées, l'hypertension mécanique du poignet, le massage sous toutes ses formes, les mouvements passifs, *la rééducation des muscles* atteints de parésie, les bains de vapeur, les douches sulfureuses, les cures thermales sulfureuses (Enghien, Lamalou, etc.), *la mécanothérapie.*

Quelques praticiens emploient encore la strychnine et le phosphure de zinc. Peut-être y aurait-il lieu de tenter quelques essais avec l'aconitine et la vératrine, agents neuromusculaires puissants, mais encore mal étudiés.

PARALYSIE SATURNINE (Consulter le texte).

Revues générales, cliniques, monographies. — BUCQUOY, *Gaz. des hôp.*, 1875. — LANCEREAUX, *Gaz. méd.*, 1862; — *Cliniques*, 1879-1891, 1 vol.; *Tribune méd.*, 19 juillet 1896. — RAYMOND, *Cliniques*, 1889, 1897, 1900. — BRISSAUD, *Arch. de neurol.*, 1891. — POTAIN, *Bull. méd.*, 1887. — G. LYON, *Gaz. des hôp.*, 18 octobre 1890. — DEBOVE, *Clin. Beaujon*, 1902. — PITRES et VAILLARD; in BROUARDEL et GILBERT, *Traité de médecine.* — VILLARET, *Gaz. des hôp.*, 1902, n°s 16 et 19. — J.-B. CHARCOT, in *Traité méd. Debove-Achard*, t. VII. — LETULLE, in *Traité Brouardel-Gilbert.* — RAYMOND, *Maladies du système nerveux*, t. II, 1895, 1896. — RICHARDIÈRE, in *Traité Bouchard.* — BRISSAUD. — LANCEREAUX et PAULESCO, *Traité de méd.*, 1903.

Thèses (de Paris, sauf indication contraire). — Canuet, 1825. — Tanquerel, 1834. — Letaillis, 1841. — Drouet, 1875. — Piedra, 1875. — Labrou, 1877. — Heugas, 1877. — Le Meignen, 1878. — Samsoen, 1878. — Monnereau, 1883. — Mme Déjerine-Klumpke, 1889. — F. Schæfer, *Ueber arbeit Paresen*, Thèse de Berlin, 1890. — Croutes, 1896, 1897. — Mazin, 1900, n° 66. — Pichardie, 1901, n° 439. — Maurice Perrin, Nancy, 1901. — Mme Baraks, *Névrites professionnelles*, 1901. — Mlle Humbert, 1902, n° 406. — Dufour-Labastide, 1902.

ATROPHIE MUSCULAIRE

Meyer, *Die Electricität*, etc., Berlin, 1854, p. 84. — Ollivier, Thèse agrég., 1869. — J. Renaut, Th. agrég., 1875. — Debove et Renaut, *Soc. de biologie*, 19 février 1876. — Renaut, *Gaz. des hôp.*, 1875. — Gombault, *Arch. physiol.*, 1873, p. 592. — Grasset, *Montpellier méd.*, 1877, p. 239 et 329. — Vulpian, *Clin. méd. Charité*, 1878, p. 727. — Fitz, Thèse Wurzbourg, 1882.

TUMEUR DORSALE

Bonté, *Journ. méd. Vandermonde*, t. XVI, 1762, p. 408. — Gubler, *Soc. méd. des hôp.*, 1868. — Hérard, *Id.*, 1868. — Hue Mazelet, Thèse Paris, 1874. — Nicaise, *Gaz. méd.*, 1868.

TREMBLEMENT SATURNIN

Mérat, Thèse, 1804; traité, 1814. — Eulenburg, Zur therapie des tremor, *Berl. Klin. Woch.*, 1868 et 1872. — Regnold, t. I. *Tremblements*. — Lafont, Thèse, Paris, 1869. — Hollis, *Brit. med. Journ.*, 14 décembre 1872. — Ch. Fernet, Thèse agrég., 1872. — Foor, *Dublin Journ. of med. sc.*, 1873. — J. Renaut, Thèse, 1875, p. 86. — Hallion, art. « Tremblement » du *Manuel de méd.*

DIVERS

Van Swieten, *Commentaires de Boerhaave*, t. III, p. 355. — Remak, *Arch. f. Psych. et Nervenkr.*, 1876, p. 1; 1877, p. 603, 622; *Neurol. Centralbl.*, 1882. — Westphal, *Arch. f. phys. und nervenkr.*, 1874. — Mayor, *Gaz. méd.*, Paris, 1877. — Déjerine, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1879, et *Exposé de titres*, 1894, p. 58. — Vulpian, *Maladies du système nerveux*, 1879, p. 158, 389. — Gombault, *Arch. de physiol.*, 1873, p. 503; *Arch. de neurologie*, 1880, t. I. — Gaucher, *Bull. de la Soc. clin. de Paris*, 1882; *France méd.*, 1882. — Duplaix et Lejars, *Arch. gén. de méd.*, 1883. — Eichorst, Ueber Bleilähnung, *Virchow's Arch.*, 1890, p. 217. — Jolly, Ueber

Blei et arseniklähnung, *Deut. med. Woch.*, 2 février 1893. — Lapinsky, *Zeit. f. Klin. med.*, 1899, vol. XXXVIII, p. 223. — Verrier, *France méd.*, février 1896. — Oppenheim, *Berl. Klin. Woch.*, 30 novembre 1891. — Stinzing, *Munch. med. Woch.*, 1901, p. 1830. — Vierordt, Zur frage von Wesen der Bleilähnung, *Arch. für Psych.*, t. XVIII, Hft., 1. — Schulze, Ueber Bleilähnung, *Id.*, XVI. — Philippe et Gothard, Origine centrale de la par. sat., *Rev. neurol.*, 31 janvier 1903, p. 117.

Consulter les index très détaillés de la Thèse de Mme Déjerine, des Revues générales de G. Lyon, *Gaz. des hôp.*, 18 octobre 1890, et de Villaret, *Id.*, 1903, nos 16 et 19.

§ II. — Troubles sensitifs et sensoriels.

Troubles sensitifs cutanés. — Troubles sensitifs articulaires (arthralgie). — Hémianesthésie sensitivo-sensorielle. — Troubles sensoriels : amaurose, anaphodrisie.

Troubles sensitifs cutanés. — Les phénomènes cutanés consistent généralement en un certain degré d'anesthésie, surtout appréciable pendant les attaques de paralysie mais pouvant exister en dehors de ces troubles moteurs. L'exploration de cette sensibilité peut se faire au moyen d'un compas de Weber à pointes d'ivoire faisant fonction d'esthésiomètre (Manouvrier). L'anesthésie simple se constate au toucher avec des corps de conductibilité variable permettant de modifier les conditions d'exploration.

L'anesthésie cutanée occupe chez le saturnin des plages circonscrites assez constantes dans leur topographie. On les rencontre en effet le plus souvent au dos de la main, à l'avant-bras sur les extenseurs, au côté externe des mollets. La peau de la partie antérieure du corps est anesthésiée à l'exception de l'épigastre que Beau appelait *la place d'armes de la sensibilité chez le saturnin*. L'anesthésie peut exister également sur les muqueuses de transition.

La sensibilité au contact n'est pas seule atteinte, car on constate généralement de l'analgésie, de la thermanalgésie et de l'hypopollesthésie ou insensibilité au chatouillement. Enfin, la sensibilité électrique peut être considérablement atténuée (Vulpian et Raymond). *La sensibilité est donc*

atteinte dans ses diverses modalités. Notons également le retard dans la transmission aux centres nerveux des diverses sensations particulièrement étudié par Brouardel (1871).

On a cherché l'explication de ces phénomèmes anesthésiques dans *le ralentissement de la circulation superficielle* (anémie des téguments). Vient-on en effet à rétablir cette circulation par un mécanisme quelconque, massage, friction, injection de pilocarpine (Gubler, Renaut, A. Robin), la sensibilité reparaît. La sudation provoquée par la pilocarpine (expérience de Robin) rétablit d'autant plus facilement la sensibilité qu'elle rend la peau plus humide, c'est-à-dire plus conductrice. La sécheresse de peau des saturnins est une des principales causes de l'insensibilité périphérique constatée chez ces malades.

*
* *

Arthralgie saturnine. — Les douleurs articulaires spécifiques désignées sous le nom d'arthralgies, myosalgies, névralgies saturnines, doivent être nettement différenciées de l'arthrite simple qui se rencontre également dans le saturnisme. Ces douleurs, dont la localisation subjective peut être plus ou moins profonde, *ne sont jamais accompagnées de rougeur à la peau, ni de gonflement articulaire;* leur point de départ paraît être dans l'hyperesthésie du réseau nerveux si abondant que Sappey a décrit autour des tendons musculaires (Laveran et Tessier). La forme intercostale qui ne se présente guère qu'à une période assez avancée de l'intoxication, doit dépendre plutôt de l'anémie que de l'action du poison (Jaccoud).

Pour Tanquerel et les auteurs du Compendium, *l'arthralgie est un phénomène aigu entièrement comparable à la colique* et, comme elle, sous la dépendance du rhumatisme métallique, de la rachialgie saturnine d'Astruc; Hitzig professe la même opinion. Pour ces auteurs, les deux affections ne paraissent donc différer que par leur siège respectif : toutes deux sont en effet apyrétiques, rémittentes et se montrent par paroxysmes.

L'arthralgie des saturnins est caractérisée par des douleurs sans trajet déterminé, diminuées par la pression, augmentées par les mouvements. Elle débute par un engourdissement des membres qui doivent être affectés. Parfois les prodromes éclatent la nuit comme les accès de goutte.

Les douleurs sont ambulatoires, mais elles siègent plus particulièrement dans les lombes et dans les membres inférieurs, de préférence dans le groupe des fléchisseurs, *sans suivre un trajet fixe comme la névralgie* : c'est d'ailleurs la seule distinction objective entre les deux affections. Les accès peuvent être provoqués par les variations météorologiques et plus spécialement par le froid, ce qui explique l'assimilation faite autrefois entre cette affection et le rhumatisme (*rhumatisme métallique* de Sauvages).

Les douleurs sont diminuées par une pression exercée largement, profondément. Elles peuvent être exacerbées par l'effleurage, le massage superficiel (analogie avec la colique).

Les sécrétions sont abolies au voisinage des points affectés : *nous retrouvons donc toujours l'ischémie locale dans le cortège des symptômes observés au cours de l'une quelconque des affections saturnines.*

Traitement. — Les bains sulfureux paraissent donner de bons résultats. Guillot et Melsens conseillaient l'iodure de potassium, recommandé également par Valleix à la dose de 2 grammes par jour.

L'*arthrite saturnine*, qu'il convient de distinguer de l'arthralgie, a été étudiée par Lecorché (*Arch. méd.*, nov. 1881). L'*hydarthrose* chez les saturnins a été l'objet d'une observation de Gosselin (*Gaz. Hôp.*, 1881, p. 1178). Ce symptôme a été également constaté par Chauffard dans un cas de goutte saturnine (*J. méd. int.*, 1903).

*
* *

Hémianesthésie sensitivo-sensorielle (*paralysie hystéro-saturnine*). — Dans sa remarquable thèse sur la paralysie saturnine, publiée en 1834, Tanquerel consacre tout un chapitre à l'*anesthésie saturnine* prise dans

son acception la plus large et comprenant, par conséquent, toutes les modifications de la sensibilité. Il s'étend tout particulièrement sur l'amaurose saturnine dans ses publications ultérieures, et rédige un mémoire spécial sur l'*hypéresthésie saturnine*. L'ensemble de ces recherches sur les troubles nerveux saturnins fut présenté à l'Institut, dans un mémoire enregistré le 20 août 1838. Ces remarquables travaux sont à peine cités par les auteurs contemporains et il faut arriver jusqu'à Manouvrier (1870) pour voir reparaître la notion de l'anesthésie saturnine avec les développements que comporte un pareil sujet. Depuis cette époque, les travaux se sont multipliés avec Vulpian et Raymond (cités dans la thèse de J. Renaut), Lassègue et Hanot, Proust et Cuffer.

L'origine hystérique des troubles sensitifs observés dans le saturnisme, soupçonnée par Petit, a été établie cliniquement pour la première fois par Debove, à propos d'un cas d'hémianesthésie saturnine soumis à l'épreuve du transfert et guéri ensuite par l'aimant. Charcot, Potain, Hirschmann, Guinon confirment la nature hystérique de ces paralysies. Cette notion se précise ensuite avec les travaux de Charcot et Debove, Brissaud et Lamy, Debove et Achard, Josserand, etc.

La paralysie hystérosaturnine survient généralement chez des névropathes héréditaires avérés ou méconnus ; chez ces derniers, l'intoxication révèle l'hystérie latente (Charcot). Cette préexistence d'un état névropathique susceptible d'être réveillé par une cause occasionnelle : traumatisme, intoxication, irritation quelconque, est très généralement admise aujourd'hui (Charcot, Potain, Debove-Achard, Letulle-Rendu).

Pour le professeur Pîtres, de Bordeaux, l'excitabilité du système nerveux diminuerait sous la seule influence de l'intoxication. Il se produirait une véritable asthénie des centres nerveux, par action directe, élective, du poison, c'est-à-dire *une hystérie toxique symptomatique primitive*.

En général, l'hystérie saturnine débute brusquement, d'une façon apoplectiforme (Achard), mais elle peut aussi s'installer lentement, à l'insu du malade en quelque sorte. La paralysie est généralement limitée à un côté du corps, elle

revêt donc la forme hémiplégique plutôt que la forme segmentaire. On distinguera nettement cette paralysie de la paralysie saturnine ordinaire en explorant le territoire antibrachial. On observera en effet l'*unilatéralité*, *la participation constante du long supinateur* et des muscles innervés par le *cubital* et le *médian*. La parésie des fléchisseurs est mise en évidence par ce fait que la main placée en extension forcée ne serre pas plus vigoureusement. La parésie des interosseux est démontrée par la non-extension spontanée des deuxième et troisième phalanges quand on maintient la première phalange dans le prolongement des métacarpiens. Les réactions, qui caractérisent la paralysie saturnine proprement dite, ne se rencontrent donc pas dans l'hémiplégie saturnine simple. Notons encore l'*absence de réaction de dégénérescence* et la rareté relative de l'atrophie musculaire.

Brissaud et Lamy ont décrit des paralysies hystériques non plus limitées aux membres ou aux segments de membres, mais localisées au domaine des nerfs périphériques, ou à des groupes fonctionnels de muscles, c'est-à-dire à des régions anatomiques proprement dites. Letulle pense que certaines paralysies saturnines circonscrites doivent être également de nature hystérique.

Le diagnostic différentiel avec les paralysies saturnines typiques ne présente aucune difficulté. Les différentes variétés d'hémiplégies d'origine cérébrale, mésocéphalique ou médullaire ont également des caractères qui ne prêtent à aucune confusion. La destruction devient plus difficile quand on doit envisager l'existence possible de toute autre hémianesthésie d'origine toxique, mercurielle (Hallopeau), sulfocarbonique, oxycarbonique, etc. La différenciation n'offre d'ailleurs qu'un intérêt prophylactique dans le cas d'une intoxication méconnue. Quant aux formes associées, leur complexité défie parfois toute analyse.

A côté de ce syndrome sensitivosensoriel et moteur se placent des accidents assez voisins par leur complexité ; le professeur Raymond les a décrits sous le nom d'*ataxie saturnine*. Tantôt l'ataxie est transitoire comme une crise d'en-

céphalopathie, tantôt elle affecte la forme progressive et aboutit à la sclérose des cordons postérieurs (Thèse de RENAUT, p. 68).

Quel peut être le mécanisme, la pathogénie de ces troubles nerveux ? En raisonnant par analogie et en écartant bien entendu la notion métaphysique des névroses, on devrait évidemment admettre une lésion de la capsule interne avec altération de la couche optique ou du corps strié. (VEYSSIÈRE, thèse, 1874. — LÉPINE, thèse, 1875. — VULPIAN et CHARCOT). Il est possible que les poisons minéraux comme les toxines, peuvent en localisant leur action sur un territoire limité des centres nerveux provoquer une altération passagère des tissus que nos procédés actuels d'investigation histologique ne nous permettent pas de déceler.

Les troubles oculaires, qui accompagnent constamment l'hystérie saturnine, seront décrits dans le chapitre consacré aux *troubles de la vision chez les saturnins*.

Thèses. — DE COURS, Paris, 1875. — PETIT, Paris, 1878. — ANANIEF, Paris, 1878. — HAMANT, Paris, 1879. — ACHARD, 1887. — HIRSCHMANN, Paris, 1888. — GUINON, Paris, 1889.

Cliniques, Revues générales et observations. — STRACK, de Mayence, *Journ. de méd.*, 1765. — ANDRAL, *Clin. méd.*, 1834. — BEAU, Anesthésie saturnine. *Arch. gén. de méd.*, 1848. — LAENNEC, *Rev. méd.*, 1828. — LANCEREAUX, *Gaz. méd.*, novembre 1862. — OLLIVIER, *Soc. de biologie*, 1864. — MANOUVRIER, Recherches sur les altérations des diverses espèces de sensibilité. *Arch. phys. norm. et path.*, mai 1870, p. 408. — GUÉRIN, *Différents modes de sensibilité de la peau*, Thèse, Paris, 1872. — BROCHIN, *Gaz. des hôp.*, 1875, p. 186. — *Id.*, 1876, p. 652. — PROUST, Acad. de méd., 14 février 1879. — DEBOVE, Acad. de méd., 7 février 1879. — POTAIN, Clin. Necker. *Gaz. des hôp.*, 1881, p. 642. — CHARCOT, *Bull. méd.*, 1887, n° 34. — RENDU, *Gaz. des hôp.*, 28 août 1888, p. 909. — DUTIL, *Gaz. méd.*, Paris, 31 décembre 1887. — CHARCOT et DEBOVE, *Arch. méd.*, 1891. — BRISSAUD-LAMY, *Arch. gén. méd.*, août 1891. — JOSSERAND, *Lyon méd.*, 22 décembre 1901. — BAUDOIN, *Touraine méd.*, 15 août 1902. — VOISIN, *Dict. méd. chir. prat.*, t. XIII, p. 628, Epilepsie saturnine. — VILLARET, *Gaz. des hôp.*, février 1903.

*
* *

Troubles de la sensibilité spéciale dans le saturnisme (*goût, audition, vision, sens génital*). — Les organes des sens peuvent tous être atteints dans l'intoxication saturnine chronique; mais c'est spécialement au cours ou à la suite des épiphénomènes aigus que les sens s'émoussent.

Les sensations dont la perception exige le concours des appareils préposés *à l'olfaction et au goût* sont plus particulièrement atteintes d'une façon définitive au cours du saturnisme chronique. Ramazzini avait déjà constaté la perte de l'odorat chez les peintres (*Traité des mal. des artisans*). Nous avons rencontré cette *ageustie* ou *agneusie saturnine* chez un grand nombre de malades, chez des plombiers et chez des gaziers. Cette anesthésie sensorielle constitue pour ces derniers une véritable tare ou dépréciation professionnelle : le sens de l'odorat ne les guidant plus pour la constatation d'une fuite, ou la vérification d'une soudure dans une canalisation de gaz d'éclairage.

Les altérations du *sens de l'ouïe*, notées par Tanquerel, sont en général passagères. Aucune étude systématique de ces troubles sensoriels n'a encore été faite.

Les troubles de la *vision* sont de beaucoup les plus importants; ils ont été l'objet de nombreuses recherches de la part des neurologistes et des ophtalmologistes.

Au cours du saturnisme, les différents nerfs de l'appareil de la vision peuvent être atteints. Nous devrions donc décrire successivement les lésions portant sur le facial, sur les nerfs moteurs et sur le sympathique, nerfs accessoires de la vision, et les lésions du nerf optique lui-même.

Les paralysies qui intéressent le facial peuvent retentir sur le muscle orbiculaire de l'œil; celles qui atteignent les nerfs moteurs s'accompagnent de ptosis, de strabisme, de diplopie, de troubles de l'accommodation. Le nystagmus a été observé à plusieurs reprises, notamment par Debove. Les troubles de l'accommodation ont été plus particulièrement étudiés par Stellwag. Ces accidents peuvent se rencontrer

dans une foule d'affections relevant des névrites périphériques ou centrales. Ceux que nous allons décrire maintenant et qui intéressent plus particulièrement le nerf essentiel de la vision, présentent dans le saturnisme une allure particulièrement caractéristique.

Nous éliminons d'abord tout ce qui a trait à l'hystérie saturnine, c'est-à-dire le rétrécissement du champ visuel général et du champ visuel des couleurs avec dyschromatopsie et diminution de l'acuité visuelle, symptômes étudiés par Charcot et Landolt.

Nous mettons également de côté les lésions que peut amener l'albuminurie transitoire ou définitive, rare ou tout au moins assez tardive au cours du saturnisme chronique. La rétinite albuminurique et l'amaurose urémique ne présentent pas de caractères particuliers chez le saturnin. On consultera d'ailleurs sur ce point le travail de Danjoy, les observations de Després et la thèse de Descoture.

La manifestation par excellence du saturnisme sur l'appareil de la vision est la perte plus ou moins complète de l'acuité visuelle (*amblyopie et amaurose saturnines*). Cette amaurose était connue des anciens auteurs; Smetius, Plater, Schenck, Lucas Schrœck, Ramazzini, Stoll, Bonté insistent dans leurs écrits sur les troubles de la vision observés dans la colique de Poitou. Stoll *la compare même à l'amblyopie hystérique* et recommande de la traiter par l'opium et le camphre. « Amaurosis symptomatica morborum spasticorum, morbi hysterii, colicæ saturninæ temporaria solum est, et finito paroxismo, sponte evanescit. » — « Amaurosis in colica pictorum tollit opium et camphora. » Tanquerel insiste d'une façon toute particulière sur les troubles oculaires d'origine saturnine. Il leur consacre même un article spécial dans son mémoire à l'Institut de France (1838). Le scotome saturnin y est nettement décrit. « Le malade distingue les objets comme coupés en deux parties, il ne peut distinguer tantôt que le centre, et *tantôt que la circonférence.*,. il ne voit que les lettres qui commencent ou

finissent un mot, *mais point celles qui se trouvent au milieu* (1). »

L'amaurose saturnine accompagne fréquemment les épiphénomènes qui peuvent se déclarer au cours du saturnisme chronique, mais c'est spécialement dans les crises d'encéphalopathie qu'on l'observe le plus communément. Elle peut également se montrer dans le saturnisme aigu ou subaigu.

Au cours de ces crises de forme aiguë, le malade peut être frappé d'une cécité complète, qui se dissipe dès que le sujet entre en convalescence. La vue ne retrouve pas immédiatement son intégrité, mais les lésions subsistantes demandent à être cherchées avec un certain soin. En effet, si on analyse l'acuité visuelle dans ses diverses manifestations, on trouve toujours une diminution assez marquée. Le champ visuel est également atteint surtout pour certaines couleurs, le *vert* et le *rouge* en particulier, qui ne sont plus aussi facilement distinguées (*dyschromatopsie*). Le maximum de perception a toujours lieu vers la périphérie, le malade ne voit rien ou distingue mal en face, sa vision étant gênée par la persistance d'un *scotome central* avec atrophie du faisceau papillaire.

Ces caractères correspondent à ceux que présentent les *névrites rétrobulbaires* ayant porté spécialement sur le faisceau maculaire et gagné lentement le reste du nerf.

Pour Uhtkoff, les névrites toxiques du nerf optique se partageraient en deux variétés : 1° les *névrites rétrobulbaires* dans lesquelles le seul faisceau papillo-maculaire est atteint ; les symptômes papillaires sont légers ; le pronostic favorable ; 2° les *névrites par rétrécissement des vaisseaux*, avec ischémie papillaire et rétrécissement périphérique du champ de la vision correspondant à un rétrécissement périphérique de la papille. L'intoxication saturnine pourrait suivre ces deux processus névritiques, mais aurait une préférence marquée pour le premier mode qui s'accompagne toujours de

(1) La plupart des citations de Tanquerel que l'on trouvera dans notre travail sont tirées du manuscrit original de Tanquerel, mis gracieusement à notre disposition par M. P. E. Launois.

névrites périphériques multiples, constatation facile à faire dans l'amblyopie saturnine.

Le diagnostic différentiel avec la syphilis oculaire sera parfois difficile dans les cas de pseudo-paralysie générale saturnine avec signe d'Argyll Robertson. On se rappellera que les bords de la papille sont attaqués dans les névrites infectieuses et que le faisceau maculaire est intact dans l'amblyopie hystérique.

Nous empruntons au *Traité de toxicologie* de Lewin, traduit et annoté par G. Pouchet (O. Doin, 1903), un excellent graphique correspondant à un cas d'amaurose saturnine avec scotome central typique, observé chez un peintre dont les troubles oculaires dataient de neuf mois.

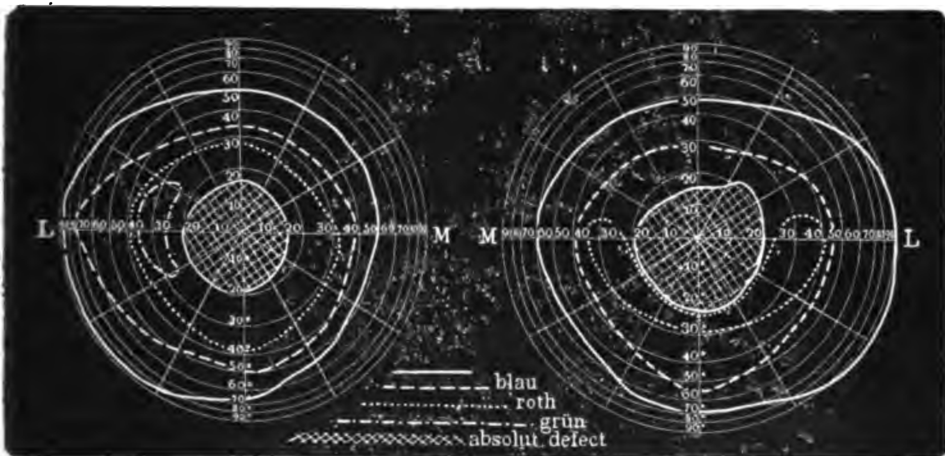


Fig. 2. — Limites des champs visuels chez un saturnin (Lewin-Pouchet).

H. Smetius, *Miscellanea medica*... Franckfort, 1611. — Plateri : *Felicis, Plateri observat.* Bâle, 1680. — Schenck, *Observationum med. rar.* Frankfort, 1665. — Lucas Schrœk, *Ephémérides*..., 1683. — Bonté, *Journ. de méd.*, 1761, p. 407. — Fabre, *Id.*, 1764, p. 346. — Rognetta, *Revue méd.*, t. IV, p. 32. — Duplay, *Arch. gén.*, 1834, t. V, p. 3. — Weiss, *Ann. d'oculistique*, t. II. — Alderson, *Id.*, t. III. — Fueter, *Id.*, t. XXXII, p. 179. — Rau, *Græfe's Arch. f. ophtalm.*, t. I, II. p. 205, 1855. — Follin, *Leçons d'ophtalmoscopie*, p. 93. Paris, 1859. — Stellwag, *Ophtalm.*, Erlangen, 1856. — Ranjoy, *Arch. gén.*, 1864, p. 402. — Hirschler, *Wiener med. Woch.*, 1866, et *Schmidt's Jahrb.*, vol. CXXXIII, p. 116. — Haase, *Klin.*

monat. f. Augenheilkunde, 1867. — HUTCHINSON, *Ophtal. Hosp. Reports*, 1871. — SCHNELLER, *Neurites optica aus bleivergiftung*, *Monatsbl. f. Augenheilkund.*, 1871. — DESPRÉS, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1872, p. 55. — *Gaz. des hôp.*, p. 1180. — LUNN et ELLIOT, *Medic. Times and Gaz.*, 1872. — SAMELSOHN, *Zehender's Klin. Monat.*, 1873. — ROSE, *Græfe's arch. f. opht.*, t. VII, p. 2, 72. — DESCOTURE, Thèse sur l'*Albuminurie saturnine*, 1864. — LESPILLE-MOUTARD. *Névrite optique dans l'intox. saturn.*, 1878, n° 205. — Thèses de HAMANT, DE COURS, ANANIEFF sur l'*Hystérie saturnine*. — Thèse RENAUT, 1875. — RÉAU, *Amblyopies toxiques*. Thèse de Paris, 1868. — Saturnisme oculaire. *Gaz. des hôp.*, 1879, p. 252. — WEBER, *Amaurose saturnine*. Thèses 1884, 1885, n° 15. — BERGMEISTER, *Wiener med. Blätter*, 1886, p. 169. — ELSCHNIG, *Wiener med. Woch.*, p. 27, 29. — GUÉPIN, *Trib. méd.*, 1894, p. 30. Iritis saturnin. — UHTHOFF, *Congrès méd.*, 1900, Paris. — *Trib. méd.*, 29 août 1900. — *Arch. für ophtalmol.*, Bd XXXIII, p. 271. — WRANGHAM, *Brit. med. Journ.*, 13 juillet 1901. — AURAND et G. BURNAT, Paralysies oculaires toxiques, *Echo méd. de Lyon*, 15 juin 1902. — GUIBERT, Acad. de méd., 17 février 1902 : Anal. dans *Clinique opthalm.*, par JOCQS, 25 mars 1902. — VILLARET, Revue gén., *Gaz. des hôp.*, 1903, n° 16. — CONSTANTIN GOLESCENCO, Sérothérapie dans les amblyopies toxiques. *Arch. de thérap.*, 1902.

*
* *

Fonctions génitales. — Les fonctions génitales subissent le contrecoup de la déchéance générale de l'organisme. L'anaphrodisie est, en effet, signalée par tous les auteurs comme un des stigmates de l'intoxication plombique (Manouvrier, J. Renaut). L'anémie, l'artériosclérose, l'épuisement nerveux, la sénilité précoce de tous les organes, tout concourt en effet à atténuer le sens génital chez les saturnins.

L'anaphrodisie a été constatée même chez les femmes (Ducamp) : ainsi se trouve peut-être expliqué et justifié l'emploi chez les anciens des ceintures anaphrodisiaques en plomb (Avicenne, Paracelse). Lieutaud prescrivait d'ailleurs l'acétate de plomb contre la nymphomanie.

§ III. — Influence du saturnisme sur le développement des maladies des centres nerveux.

Généralités. — On considère généralement aujourd'hui les névropathies essentielles et les névropathies symptomatiques comme les conséquences médiates ou immédiates de l'action exercée sur l'organisme par un *élément hétérogène toxique pour l'organisme*. Le qualificatif hétérogène est pris ici dans sa conception la plus large et signifie soit l'incompatibilité absolue de l'élément envisagé (plomb, mercure, toxine), soit l'incompatibilité relative subordonnée à la dose (potasse, sucre, leucomaïnes).

Ce sont plus particulièrement les toxines qui paraissent jouer un rôle capital dans la genèse des névropathies; mais on a maintenant une tendance *à assimiler les processus d'intoxication aux processus infectieux et à regarder désormais les névropathies comme des affections relevant de la toxicologie par leur pathogénie.*

Cette hypothèse s'appuie sur de nombreux faits observés d'une part au cours de l'histoire clinique et expérimentale de la syphilis et de la diphtérie — pour ne citer que ces deux infections, — d'autre part dans l'étude des intoxications par l'alcool, le sulfure et l'oxyde de carbone, l'arsenic et le mercure. Généralisant ces faits d'une façon peut-être un peu hâtive, mais cependant vraisemblable, les neurologistes contemporains considèrent que *le plomb peut jouer le même rôle que l'alcool ou la syphilis dans la pathogénie des affections nerveuses*. Si l'action efficiente, directe ou primitive de l'agent toxique est encore discutée, il est du moins admis d'une façon à peu près générale que dans certains cas *les poisons peuvent révéler une névropathie latente*, une névrose héréditaire par exemple.

Prenons comme exemple l'hystérie. Les hystéries dites toxiques empiètent chaque jour sur le cadre nosologique de l'hystérie-névrose. Charcot disait : « L'hystérie est une maladie une et indivisible, les toxiques pas plus que les toxines ne peuvent la produire. » Ses élèves ont dû corriger ce que

sa formule avait d'intransigeant, et, pour eux, « l'hystérie n'en est pas moins une et, pour reprendre les paroles mêmes de Charcot, provoquée par le saturnisme, elle ne diffère en rien d'essentiel de ce qu'elle serait si son apparition avait été déterminée par toute autre cause telle que l'alcoolisme, par exemple, ou l'action du sulfure de carbone, une émotion morale ou un traumatisme. » (Gilles de la Tourette et Gasne, in *Traité Brouardel-Gilbert*.) Les intoxications ou infections (plomb, alcool, syphilis), subies par les ascendants, préparent chez les enfants l'éclosion du germe névropathique : la dégénérescence nerveuse étant une cause d'appel ou de localisation de l'agent toxique sur le système nerveux central. En dehors de cet état d'infériorité des centres nerveux, le poison pourrait au moins au début localiser son action sur les nerfs périphériques ; mais toute imprégnation chronique prolongée place l'organisme dans des conditions de réceptivité analogues à celles que peut créer l'hérédité.

Quoi qu'il en soit de ces conceptions pathogéniques, il paraît acquis que l'intoxication saturnine chronique peut jouer un rôle important dans la genèse ou le développement des névropathies d'origine centrale. Nous avons déjà parlé du parallèle qui s'impose entre la paralysie saturnine et la poliomyélite antérieure surtout dans les cas observés chez l'enfant. La démonstration de la nature hystérique des accidents observés au cours de l'hémianesthésie saturnine est désormais au-dessus de toute discussion (Debove, Debove et Achard). Il nous reste à parler maintenant de l'encéphalopathie saturnine, de l'hystérie et de la paralysie générale chez les saturnins ; l'hémiplégie saturnine et la paralysie saturnine proprement dite ayant déjà été examinées dans les paragraphes précédents. Nous dirons ensuite quelques mots d'accidents nerveux dont la relation avec le saturnisme paraît démontrée malgré l'extrême rareté des faits observés (tétanie, aphasie, tabes dorsalis, taches héréditaires, tétanie saturnine, troubles psychiques, manie, idiotie saturnine de troubles nerveux non classés).

Hystérie saturnine. — Nous avons déjà examiné sous le titre hémianesthésie ou hémiplégie saturnine la principale manifestation hystérique provoquée par le saturnisme.

Il semble logique d'admettre également dans le cadre nosologique de l'*hystérie toxique* une foule d'autres accidents nerveux. Cette évolution préparée par les travaux de Charcot, de Potain, de Brissaud, d'Achard, et de Debove a été nettement précisée par Hirschmann dans sa thèse : *Intoxications et hystérie*. L'apoplexie, l'hémiplégie, l'hémianesthésie, certaines paralysies limitées et le tremblement rythmique intermittent décrits dans la symptomatologie de diverses intoxications — et plus particulièrement dans l'alcoolisme et dans le saturnisme — ne seraient à proprement parler que des manifestations de l'hérédité nerveuse révélées par l'intoxication.

*
* *

ACHARD, *Apoplexie hystérique*, Thèse, Paris, 1887. — BIEBEZ, Hystérie toxique, *Gazette des Hôpitaux*, 1888. — HIRSCHMANN, *Intoxications et hystérie*, Thèse, Paris, 1888. — Voir : Hémiplégie saturnine, Tremblement, Saturnisme et alcoolisme et Pathogénie générale.

Encéphalopathie saturnine (épilepsie saturnine des anciens auteurs, saturnisme cérébrospinal de Jaccoud, éclampsie saturnine). — Les coliques (saturnines ?) observées par les anciens et relatées dans les écrits de Nicandre, Galien, Arétée, Dioscoride, Paul d'Egine et Avicenne dégénéraient fréquemment au dire de ces auteurs, en paralysie et *accès épileptiformes*. L'ancienne colique végétale pour laquelle Citois créa le vocable « colique de Poitou », provoquait très souvent des *crises convulsives* assez bien décrites par les auteurs du XVIIIe siècle et plus particulièrement, par Stoll (in *Radio memendi*). De nos jours, grâce aux progrès de la thérapeutique et de la prophylaxie, les conditions favorables à l'évolution cérébrospinale des accidents saturnins ne se rencontrent sans doute pas aussi souvent, et de fait, l'encéphalopathie s'observe beaucoup plus rarement qu'autrefois.

Quoi qu'il en soit, la première description méthodique de ces accidents nerveux a été donnée par Grisolle dans son mémoire *sur quelques accidents cérébraux produits par l'affection saturnine* (*Gaz. hebd.*, 1837, nos 40, 50, 51, 52). Peu après Tanquerel reproduisit intégralement la description de Grisolle dans son traité des maladies de plomb et donna à ces accidents saturnins le nom générique d'encéphalopathie sous lequel on les désigne généralement.

Symptomatologie. — Grisolle distingue trois formes typiques d'encéphalopathie (délirante, comateuse et convulsive) et une forme mixte dans laquelle les symptômes des trois types précédents peuvent se combiner de plusieurs manières.

Les prodromes sont communs aux trois formes, sauf bien entendu le cas où le début est foudroyant, apoplectiforme. Les individus venant d'être aux prises avec un accès de colique de plomb ressentent de la céphalalgie frontale ou sincipitale, des vertiges et un sentiment d'inquiétude et de tristesse ; le sommeil est agité, l'état de veille s'accompagne de somnolence. En même temps les prodromes habituels de la paralysie saturnine, engourdissements, fourmillements et douleurs dans les membres, s'installent à demeure. Dans la grande majorité des cas l'amblyopie ou l'amaurose accompagnent ces phénomènes névritiques.

Dans l'encéphalopathie *à forme délirante* qui se rencontre dans un quart des cas observés, on remarque un délire intense avec exacerbations violentes, puis, au bout de quelques jours, on observe le passage à l'une des autres formes ou une évolution rapide vers la guérison. La mort subite peut se rencontrer à une période quelconque dans tous ces types d'encéphalopathie.

La *forme convulsive, épilepsie saturnine* des anciens auteurs, est caractérisée par la perte de connaissance et l'insensibilité. « Lorsque, dit Grisolle, les malades reprennent connaissance, ils ne jouissent pas immédiatement de la plénitude de leurs facultés intellectuelles ; ils ne se rappellent pas leur attaque, ni souvent les circonstances qui l'ont pré-

cédée; leur physionomie porte l'empreinte d'une stupeur profonde; leurs membres sont tremblants; ils chancellent s'ils sont debout, et ne saisissent les objets extérieurs qu'avec hésitation; leurs idées sont confuses; leur parole est lente, embarrassée. » Les attaques peuvent se répéter après des périodes variables de repos relatif. *Les nouvelles crises s'accompagnent de mouvements convulsifs qui manquent en général à la première attaque.* « On voit alors la figure du malade s'injecter tout à coup, puis, et en un instant, la rougeur est remplacée par la pâleur de la mort. Si l'individu est debout, il tombe à la renverse comme une masse inerte, insensible à tous les excitants extérieurs : aussitôt tout son corps se raidit: les membres, les supérieurs surtout éprouvent de légères secousses; on n'observe pas généralement des mouvements désordonnés qui poussent les malades hors du lit où ils reposent. » (Grisolle.)

La raideur tétanique, généralement unilatérale, que l'on observe à ce moment défigure la face agitée par des petits mouvements convulsifs. *La langue peut être déchirée ;* une *salive écumeuse* sort de la bouche; les veines du cou et de la face sont fortement dilatées ; *la face est turgescente, vultueuse.*

Au moment de la résolution, le rythme respiratoire se modifie, des râles stertoreux, bruyants succèdent à la respiration courte et tremblée observée pendant la crise. *La face pâlit;* la peau se couvre de sueur ; les pupilles sont largement dilatées ; la sensibilité générale est encore abolie.

Les crises se précipitent comme au cours d'une attaque d'*éclampsie*, jusqu'à devenir subintrantes quand la terminaison doit être fatale.

Pour la *forme comateuse* qui est l'aboutissant le plus fréquent des formes précédentes, mais qui peut aussi se présenter d'emblée, le malaise débute par une somnolence profonde dont il est impossible de tirer le malade. Celui-ci est généralement calme, se plaignant par moment. La cécité est complète. Le malade revient lentement à lui, l'air étonné ; il ne répond que peu à peu aux questions qui lui sont posées.

Les *formes mixtes* échappent à toute description par suite de leur extrême variété. Elles n'ont d'ailleurs entre elles qu'un point commun, l'association au début de la somnolence diurne et de l'insomnie nocturne qui indique l'imminence d'accidents encéphalopathiques et qui peut d'ailleurs se rencontrer dans d'autres affections (dothiénenterie, méningites, néphrites aiguës).

La durée des crises d'encéphalopathie est extrêmement variable : de 4 jours à 20 jours (Grisolle, Tanquerel). La rémission assez rapide sans reliquat morbide (sauf la paralysie dans quelques cas) donne à cette affection une allure tout à fait particulière ; la violence des symptômes observés contrastant singulièrement avec la promptitude et l'intégrité apparente du rétablissement.

Anatomie pathologique, pathogènie et diagnostic différentiel. — Le cerveau des saturnins peut être examiné chez les sujets morts à la suite d'accidents aigus (colique ou encéphalopathie). Cet organe présente généralement une couleur jaunâtre ictéroïde. Sa consistance est assez ferme, surtout au niveau des circonvolutions qui paraissent refoulées, aplaties en quelque sorte. Une section pratiquée dans le tissu met en évidence l'*anémie de la substance grise* et la consistance dite *de pâte de guimauve*. On ne trouve aucune autre lésion macroscopique ou microscopique.

L'analyse chimique permet de déceler la présence du plomb dans la substance nerveuse. Cette constatation a été faite successivement par Devergie, Chatin et Bouvier, Lassaigne, Empis et Robinet, Natalis Guillot et Melsens, Vulpian et Personne, Lhote et Bergeron, Troisier et Lagrange, Launois et Meillère.

Notre contribution personnelle à l'étude de la localisation cérébrale du plomb comprend, outre les dix observations publiées en collaboration avec Launois, des recherches ultérieures qui nous ont permis de préciser la localisation élective du plomb sur l'élément noble du cerveau, sur la cellule nerveuse. La substance grise des circonvolutions contient en effet beaucoup plus de plomb que la substance

blanche ; cette dernière en est même totalement dépourvue dans certains cas. (MEILLÈRE, *Société de Biologie*, avril 1903).

De toutes les localisations persistantes signalées par les auteurs, celle qui concerne le cerveau paraît être la moins controversée. Il paraît donc légitime d'admettre que l'*affinité élective du plomb pour la cellule nerveuse doit jouer un grand rôle dans la pathogénie des accidents saturnins*.

Quel est le mécanisme intime des troubles observés? Pour quelques auteurs, il faudrait encore invoquer l'anémie ou plus exactement l'ischémie cérébrale. D'après Rosenstein les vaisseaux se contracteraient directement sous l'influence du plomb. Pour Heubel, les vaisseaux seraient comprimés par un œdème interstitiel, théorie reprise plus tard par Traube pour expliquer l'encéphalopathie albuminurique.

La doctrine urémique donnerait une explication suffisante des accidents observés, si l'albuminurie, d'une part, les lésions rénales, d'autre part, se rencontraient communément dans l'encéphalopathie saturnine. Or, il semble bien démontré aujourd'hui que la néphrite saturnine est l'accident tardif par excellence du saturnisme. Quant à l'albuminurie, symptôme peu fréquent au cours du saturnisme, sa constatation dans quelques cas d'encéphalopathie, en dehors de toute autre manifestation urologique du syndrome rénal, ne suffit pas à imposer le diagnostic d'urémie. Il convient de dire cependant que la concomitance de troubles de la vision rendait particulièrement séduisante cette théorie pathogénique défendue en particulier par Daujoy (*Arch. méd.*, 1864, p. 102), mais vivement combattue par Jaccoud dans ses cliniques. Pour ce dernier auteur, il n'est nullement besoin d'invoquer une action spéciale du plomb sur les éléments nerveux. L'anémie cérébrale suffit à expliquer la genèse des accidents observés, mais il convient d'étendre à tout le système nerveux central le processus morbide désigné communément sous le nom d'encéphalopathie et qui prend alors le nom de *saturnisme cérébro-spinal* (Jaccoud).

Nous nous trouvons donc encore acculé au dilemme :

anémie (ou *ischémie*) *d'origine névropathique*, *névropathie cérébro-spinale d'origine anémique...* Tout nous fait supposer que l'anémie et la névropathie constituent un cercle vicieux qui entretient la morbidité saturnine, par un mécanisme de réaction réciproque sinon démontré, du moins très vraisemblable.

Quoi qu'il en soit, nous savons que l'anémie cérébro-spinale engendre un état d'excitabilité exagérée des centres nerveux. Pour le professeur Jaccoud, « les convulsions et les autres phénomènes d'excitation qu'on observe en pareille circonstance sont la conséquence de la suspension de l'innervation cérébrale; l'activité involontaire et inconsciente de l'appareil spinal étant privée de son régulateur, apparaît isolée dans toute sa puissance ». (Thèse Charlier, p. 24.)

La symptomatologie, variable et parfois très compliquée de l'encéphalopathie saturnine, explique qu'elle peut être confondue avec une foule d'affections quand le diagnostic n'est pas éclairé par les commémoratifs. Devant un malade se trouvant dans le coma, une foule d'hypothèses se présentent à l'esprit que l'évolution de la maladie permettra seule d'éliminer peu à peu. C'est ainsi que, dans bien des cas, l'encéphalopathie peut en imposer pour une attaque d'urémie, d'éclampsie, d'épilepsie, de syphilis cérébrale, de méningite. Quand l'hémiplégie vient s'ajouter aux symptômes habituels, le diagnostic peut s'égarer du côté d'une tumeur du cerveau ou de l'hémorragie cérébrale avec d'autant plus de vraisemblance que les saturnins sont aussi exposés à ce dernier accident qu'à l'aploplexie hystérique décrite par Achard.

Notons également, *d'une façon toute spéciale*, la confusion possible avec les troubles nerveux provoqués par l'*alcool* et par les *essences* (voir *Intoxications similaires*).

Le professeur Dieulafoy, dans une leçon clinique (1901) sur les pseudo-paralysies générales, insiste sur les encéphalopathies saturnines qui, par l'une de leurs modalités, rappellent les symptômes de la paralysie générale vraie, mais n'ont pas sa marche progressive. Vallon semble admettre, au

contraire, que l'encéphalopathie peut dégénérer en paralysie générale vraie.

Thérapeutique et prophylaxie. — Les notions que nous avons exposées à propos de la paralysie trouvent encore ici leur application. Mais il convient d'agir parfois contre des symptômes d'une grande gravité exigeant une intervention immédiate. C'est ici que la saignée et le lavage du sang conseillés par Desplats (1896) sont particulièrement indiqués. Il en est de même des grandes injections de sulfate de magnésie à 14 p. 1000 recommandées par Thouvenet, de Limoges. Nous rappellerons que l'administration des iodures paraît avoir provoqué dans certains cas l'éclosion d'accidents cérébro-spinaux, sans doute par suite de la solubilisation ou de la mobilisation trop rapide d'une trop forte dose de plomb. Cette médication devra donc être employée avec ménagements.

Nous pensons que la médication vasodilatatrice pourrait également être essayée pour lutter contre l'ischémie cérébrale (voir *Colique de plomb, Thérapeutique*).

RECHERCHE DU PLOMB DANS LE CERVEAU

CHATIN et BOUVIER, 1851. — LASSAIGNE, 1851. — EMPIS et ROBINET, *Arch. phys.*, 1851. — BOUCHARD. — GUBLER, LHOTE et BERGERON, 1874. — Cl. BERNARD et DAREMBERG, 1874. — TROISIER et LAGRANGE, *Gaz. méd.*, 1874. — PERSONNE. — MEILLÈRE. *Soc. biologie*, 1901, 1903. — LAUNOIS et MEILLÈRE, *Soc. méd. Hôp.*, 1902.

ENCÉPHALOPATHIE SATURNINE

Thèses : DANJOY, Paris, 1864 — LEFRANÇOIS, Paris, 1866. — RIPAULT, Paris, 1869. — RENAUT, Thèse agrég., 1875. — VÉRON, Paris, 1878. — CHARLIER, Paris, 1882. — *Apoplexie hystérique*, ACHARD, 1887. — PILLAUD, Paris, 1893. — MAZIN, Paris, 1900, *Encéphalop. revêtant l'allure clinique de la méningite tubercul.* Obs. VII, VIII, IX et X. — Mlle HUMBERT, Paris, 1902. — *L'Encéphalopathie considérée comme la première manifestation du saturnisme.* Observation d'OLLIVE, *Soc. méd.*, Nantes, 1er sém. 1893 et de DESPLATS, *Soc. méd.*, Lille, 15 octobre 1897 et Thèse Mlle Humbert, 1902.

Cliniques, Revues générales et Observations: GRISOLLE, *Journ. hebd.*, t. IV, 1836. — Léon DUCHESNE, Eclampsie saturnine, *Soc. biologie*, 1862. — JACCOUD, *Clin. méd. Charité*, 1867. — BOTTENTUIT, *Union*

méd., 1873. — LÉPINE, *Gaz. méd.*, Paris, 1874, n° 47. — DEBOVE, *Soc. méd. Hôp.*, 1879. — DINARIE, *Loire méd.*, 1895. — DENISON STEWART, *Lead convulsions. Am. journ. M. Sc.*, Philadel., 1895. — DESPLATS, Traitement encéph. par saignée et sérum, *J. Sc. méd.*, Lille, 15 octobre 1897. — DELEARDE, *Gaz. Hôp.*, 15 juin 1901. — DEBOVE, *Clin. Beaujon*, décembre 1901, Analyse dans Thèse M. Humbert, Obs. I, II, V, 1902. — SELIGMULLER, Diagnostic entre syphilis et sat. cérébr., *Rev. gén. path. int.*, 5 juin 1902. — Voir Urémie, Albuminurie, Amaurose, Paralysie générale.

*
* *

Paralysie générale des saturnins. — Calmeil et Esquirol ont signalé les premiers le saturnisme comme une cause possible de paralysie générale. Delasiauve (1851) compare les troubles observés dans l'encéphalopathie à ceux que l'on constate dans la paralysie générale. Peu après, Falret semble admettre que le saturnisme peut produire la paralysie générale et conduit rarement à ce qu'il appelle la folie paralytique. Cet auteur paraît d'ailleurs établir une confusion entre la paralysie générale et la paralysie à généralisation progressive observée parfois dans le saturnisme.

Devouges publie, en 1857-1858, 6 observations de paralysie générale chez les saturnins.

Bourdesol établit, en 1861 un parallèle entre la paralysie générale des aliénés et celle que l'on observe chez les saturnins.

L'existence d'une paralysie générale des saturnins paraît dès lors au-dessus de toute discussion. La notion de l'étiologie saturnine se précise avec Marcé, Charcot, Wickham et surtout à la suite du mémoire classique de Vallon (1892) sur les pseudo-paralysies générales saturnines et alcooliques. Les conclusions de ce travail sont appuyées sur plus de trente observations; elles consacrent définitivement l'existence des *pseudo*-paralysies générales ne se différenciant des paralysies générales proprement dites que par la possibilité d'une régression du processus quand le malade est soustrait aux causes d'intoxication.

La question est de nouveau discutée au Congrès de Neu-

rologie de Toulouse où Ball et Régis affirment contre Pierret l'existence des pseudo-paralysies générales.

Symptomatologie. — Les deux variétés de paralysie générale (pseudo-paralysie et paralysie vraie) présentent la plus grande analogie. Les pseudo-paralysies ont parfois un début moins insidieux parce qu'elles succèdent alors à un épiphénomène, crise de délirium chez l'alcoolique, crise d'encéphalopathie chez le saturnin. De plus, il suffit parfois d'éloigner la cause d'intoxication pour provoquer la régression complète de la maladie vers la guérison, ce qui n'a jamais lieu dans la paralysie générale ordinaire dite progressive. Celle-ci présente bien des rémissions passagères mais jamais de guérison. Pour obtenir une pseudo-paralysie typique, il faut s'adresser à un processus chronique d'empoisonnement sans réimprégnation successive, ce que réalisent les syphilis méconnues et l'intoxication saturnine latente à évolution lente, sans phénomènes critiques. En pareil cas, la paralysie ne se distingue pas de la paralysie progressive. Pour Vallon d'ailleurs, la paralysie générale des saturnins peut suivre une marche fatalement progressive, malgré des rémissions trompeuses et aboutir au marasme et à la mort comme la maladie de Baillarger. En résumé, le pronostic doit toujours être réservé.

L'état actuel de la question se trouve résumé dans les conclusions d'une clinique récente du professeur Dieulafoy, qui schématisent l'évolution des deux variétés de paralysie générale.

1° A côté de la *paralysie générale vraie*, dite *progressive*, maladie à évolution lente et fatale, il est des encéphalopathies toxiques, alcooliques, syphilitiques ou saturnines, qui par l'une de leurs modalités rappellent les symptômes de la paralysie générale vraie, mais qui n'ont pas sa marche progressive, parce que le *primum movens* diffère dans les deux cas; on les a nommées *pseudo-paralysies générales régressives*, parce qu'il suffit souvent de supprimer l'agent toxique pour enrayer le mal.

2° Il n'y a pas, entre les deux ordres d'affections, une barrière infranchissable, parce qu'il est des cas où, grâce à

la continuité de la toxi-infection et à la réceptivité du terrain, *la soi-disant paralysie aboutit à la paralysie vraie.*

3° Le diagnostic différentiel est parfois impossible. La notion étiologique fournit pourtant une présomption en faveur de la pseudo-paralysie d'origine infectieuse, qui offre pour caractère *son début brusque.* Néanmoins, dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'acquérir une certitude absolue à cet égard, sans avoir assisté à l'évolution de la maladie. (Dieulafoy, *Clin. Hôtel-Dieu*, 1er et 8 décembre 1900.)

Calmeil et Esquirol, *Paral. gén.*, — Delasiauve, Par. gén. sat., *Ann. méd. psych.*, 1851; *Soc. méd. Hôp.*, 11 février 1852. — J. Falret, *Folie paralytique*, Thèse, Paris, 1853. — Bourdesol, Thèse, Paris, 1861, *Paral. gén. des aliénés et par. gén. des saturnins.* — Charcot et Wickham, *Lyon médical*, 28 juin 1888. — Marcé, *Traité des maladies mentales*, *causes occasionnelles de la paralysie gén.*, p. 474. — Wallon, *Comptes rendus Académie médecine*, 1892; Congrès de Blois, Un cas de paralysie générale vraie consécutive à une encéphalopathie saturnine, *Tribune méd.*, 15 septembre 1892; *France médicale*, 1893; Congrès de Toulouse. — Paris, Alcoolisme et saturnisme paralytiques *Rev. méd. de l'Est*, 1893. — Marandon, Paralysie générale régressive, *Gaz. hebd.*, 5 décembre 1897. — Dieulafoy, Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1er et 8 décembre 1900, Anal. in *Tribune méd.*, 20 décembre 1900.

*
* *

Divers : Parmi les névropathies attribuées au saturnisme mais observées très rarement nous citerons :

1° La *tétanie saturnine*, ou du moins une contracture intermittente des extrémités inférieures simulant la tétanie signalée par Manouvrier dans sa thèse, et par Haënel, *Bull. méd.*, 4 juin 1902, (d'après *Neurol. centr. bl.*, 1er mars 1902;)

2° L'*aphasie saturnine*, observée par Gaucher, *Bull. Soc. clin.*, Paris, avril 1880;

3° La *manie saturnine*, décrite par Racine dans *Deut. med. Woch.*, n° 10, 1884; Anal. *Arch. gén. méd.*, 1884, t. DCCXXXVIII;

4° Le *tabes dorsalis*, Redlich, *Wien. med. Woch.*, n° 18, 19, 1897;

5° L'*hémichorée*, signalée par Lewis 1872, Raymond, *Hémianesthésie, hémichorée et tremblement symptomatiques*. Thèse, Paris, 1876, n° 157. — Voir également, Saturnisme et hérédité, Dégénérescence héréditaire. Idiotie.

§ IV. — Troubles nerveux non classés dans les catégories précédentes.

Modification des sécrétions. — Quelle que soit l'explication donnée des modifications observées dans les diverses sécrétions, c'est évidemment aux troubles nerveux qu'il convient de rapporter, en dernière analyse, la pathogénie des faits constatés. Le ralentissement des sécrétions peut s'effectuer par action directe du poison sur les nerfs sécrétoires et par la vaso-constriction des artérioles des glandes. De fait, le sang circule moins vite chez le saturnin que chez un sujet normal, et c'est à ce ralentissement qu'il faut probablement rapporter les modifications observées dans les sécrétions normales (urinaire, sudorale, intestinale) ou pathologiques.

Troubles de la motricité splanchnique. — On observe fréquemment chez le saturnin une sorte de parésie ou d'inertie des muscles lisses. C'est en grande partie à cette parésie et à la modification simultanée des sécrétions qu'il faut attribuer la genèse des affections intestinales (dyspepsie saturnine, colique de plomb). Les bons effets obtenus dans les crises de colique saturnine par l'usage de la strychnine et par l'emploi des lavements électriques viennent à l'appui de cette conception. On constate également une inertie des muscles bronchiques.

Les *troubles de la miction*, constatés au cours des affections saturnines relèvent de causes complexes. Ces accidents ont été analysés par Lejeune dans sa thèse (*Troubles de la miction dans le saturnisme aigu et chronique*, Paris, 1881). Consulter également : Duchesne fils, *Arch. gen. med.*, 1864 et Brown cité par Dufour Labastide, thèse 1902, pour les troubles de la miction observés chez les enfants.

CHAPITRE V

INFLUENCES QUI PEUVENT MODIFIER L'ÉVOLUTION DU SATURNISME. — SATURNISME ET HÉRÉDITÉ. — INTOXICATIONS SIMILAIRES.

§ I. — Influence de la race, de l'âge et du sexe sur le développement des accidents saturnins. — Saturnisme et hérédité.

Influence de la race. — On croyait autrefois à l'immunité de certaines races, la race nègre en particulier. De fait, la colique sèche faisait autrefois moins de ravages chez les hommes de couleur, parce que ces derniers, moins sujets aux affections qui assaillent les Européens dans les colonies tropicales, résistaient mieux à toutes les maladies. Une étude plus attentive permit de constater que les nègres étaient fréquemment intoxiqués par l'usage de poteries mal cuites et par la consommation de rhum ou de tafia distillés dans des appareils garnis de plomb (Gardanne). Plus tard, quand l'emploi de la vapeur se répandit dans la marine, on observa que les nègres employés dans les cuisines et les chaufferies étaient aussi fréquemment atteints d'intoxication que les sujets de race blanche.

*
* *

Influence de l'âge. — L'âge du sujet est un facteur important dans la marche du processus d'intoxication. Les enfants par exemple, sont, toutes choses égales d'ailleurs, plus sensibles que les adultes à l'action des poisons. Les barèmes établis par Gaubius et par Young sont très explicites sur ce point, vérifié d'ailleurs par l'expérience journalière. Chez les vieillards, par contre, on remarque souvent une résistance assez considérable malgré le mauvais état de fonctionnement des émonctoires, parce que les éléments sont moins impressionnables. Ce que nous disons s'applique évidemment au

saturnisme accidentel, car le saturnisme chronique (surtout le saturnisme professionnel) vient apporter une perturbation, chez l'enfant issu de saturnin, par suite de la dégénérescence héréditaire, chez le vieillard, à cause de la débilité précoce qu'entraîne l'imprégnation plombique.

*
* *

Saturnisme chez l'enfant. — Nous avons vu au chapitre « Etiologie », que l'enfant se trouvait exposé à une foule de causes d'intoxication qui passent facilement inaperçues. Le diagnostic se complique encore si l'on considère la *variabilité des symptômes* observés chez les jeunes sujets et l'*absence fréquente du liséré saturnin.*

Au point de vue de l'évolution spéciale du saturnisme chez l'enfant, l'anémie ne présente rien de particulier ; la colique souvent fébrile peut affecter l'allure d'une dothiénentérie, d'une crise d'appendicite ; les crises d'encéphalopathie, qui accompagnent toujours les formes aiguës ou subaiguës, prennent la forme convulsive et peuvent faire songer à la méningite ; quant à la paralysie, ses allures tout à fait particulières peuvent encore plus facilement égarer le de diagnostic,

La paralysie débute généralement par le membre inférieur, et les phénomènes paralytiques sont le plus souvent accompagnés de fièvre et de douleurs. L'enfant ne peut plus supporter ses chaussures ; il marche lourdement, traîne les pieds, tombe à chaque instant. A la période d''état, le malade prend la démarche décrite par Variot : il soulève difficilement le pied du sol et projette sa cuisse en avant, tout en maintenant sa jambe pendante et légèrement fléchie sur la cuisse ; la pointe du pied gagne rapidement le sol et le talon retombe lourdement. Le malade étant couché, on constate, en soulevant la jambe, que le pied est ballant.

La paralysie s'étend secondairement au membre supérieur ; son approche est signalée par la maladresse de l'enfant qui ne peut saisir son verre qu'à deux mains. Cette paralysie du membre supérieur est d'ailleurs moins marquée que celle du

membre inférieur. Par son allure générale, cette paralysie saturnine infantile est parfois difficile à distinguer de la poliomyélite antérieure.

Le malade présente des troubles de la sensibilité cutanée et articulaire, qui affectent la *forme hypéresthésique*. On a signalé également des troubles nerveux rappelant par leurs symptômes l'*hémichorée* et le *tabes héréditaire*. Notons encore les *lésions oculaires*, les *troubles de la mixtion* (Brown), la paralysie de la vessie (Duchenne fils, *Archiv. gén. méd.*, 1864).

Le rein, qui est un des derniers organes lésés chez l'adulte, peut être frappé de bonne heure chez l'adolescent, et, dans ce cas, la néphrite évolue avec rapidité : c'est dans ces conditions spéciales que l'albuminurie peut se montrer au début d'une intoxication (Lancereaux).

Dans une thèse consacrée à l'étude du saturnisme chez l'enfant, Dufour Labastide a réuni 80 observations empruntées en majeure partie à la littérature médicale anglaise et allemande (Putnam, in *Encyclopédie de Keating*, Brown, Oliver, Sinclair, Newmark, Stephenson), et au récentes communications de Variot (voir *Étiologie saturnine chez l'enfant*). L'auteur paraît tirer de ces observations et de celles qui lui sont personnelles cette conclusion que l'enfant paraît moins susceptible que l'adulte, grâce à l'intégrité des organes d'élimination et à l'activité plus grande de la sécrétion urinaire.

Cependant, en analysant des faits comparables, c'est-à-dire les cas relevés au cours des épidémies causées par l'eau de boisson par exemple, on constate que les enfants sont assez fréquemment touchés. Dans l'épidémie de Bacup, Brown a relevé sur 302 cas, 4 au-dessous de 5 ans, 18 de 5 à 10, 20 de 10 à 15, 68 de 15 à 25, 144 de 25 à 50, enfin 48 cas au-dessus de 50 ans.

Il paraît cependant acquis que l'empoisonnement est moins grave chez l'enfant. Mais le polymorphisme des symptômes et l'absence fréquente du liséré permettent-ils de déceler tous les cas ?

PUTNAM, in *Encyclopédie de Keating.* — DUFOUR-LABASTIDE, Thèse, Paris, 1902. — *Intoxication aiguë*, Thèse MOREAU, 1875. — *Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, 1874. — BOUCHUT, *Gazette des Hôpitaux*, 1875. — VARIOT et RÉMY, *Journ. clin. thér. infant.*, 1894. — FRIEDMANN, *Kinder Arzt.*, Leipzig, 1901. — Intoxication chronique. BARTH, *Soc. méd. Hôp.*, 1852. — *Gazette des Hôpitaux*, 1854. — BONFILS, *Union méd.*, 1857. — LEFÈVRE, *Gaz. Hôp.*. 1858. — *Union méd.*, 1859. — DUCHENNE (de B.), fils, *Arch. gén. méd.*, 1864. — FLEMMING, *Brit. med. Journ.*, 1865; *Gaz. méd.*, de Paris. — BRONVIN, *Union méd.*, 1867. — DUCAMP, *Trib. méd.*, 1877. — *Gazette des Hôpitaux*, 1879. — LANDRIEUX, *Rev. d'Hyg.*, 1879. — MOIZARD, *Rev. d'Hyg.*, 1879. — CHAPIN, *N. Y. M. Record*, 1884. — RAYMOND, Clin. des mal. du syst. nerv., 1897, Observation de Wadsworth, *Boston, M. A. S. Journ.*, 1885. — VAN HOVE, *Bull. Soc. méd. Gaud*, 1889. — SINCLAIR, *Brit. med. J.*, Lond., 1889. — BROWN, *Brit. med. J.*, 1890. — OLIVER, *Brit. med. J.*, 1891. — VARIOT et GASTOU, *Soc. méd. H. P.*, 1891. — MESNY, Thèse, Bordeaux, 1893. — SINCLAIR, *Med. news*, Philad., 1894. — NEWMARK, *Med. news*, Philad., 1895. — RENDU, *Soc. méd. H.*, 1896. — STEPHENSON, *Lancet*, L., 1898. — VARIOT, *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 1901. — VARIOT, *Soc. méd. Hôp.*, 1902.

*
* *

Intoxication chez la femme. Saturnisme et hérédité. — La femme est très sensible à l'action du plomb. Chez elle, les manifestations cliniques du saturnisme sont très analogues à celles que l'on observe chez l'homme; mais elles ont une tendance à se rapprocher des accidents de saturnisme infantile. C'est ainsi qu'une coloriste, empoisonnée par les voies digestives en suçant son pinceau aura par exemple une paralysie des membres inférieurs. Mais c'est surtout par son influence manifeste sur la menstruation, la conception et la grossesse que le saturnisme présente quelque intérêt chez la femme.

La fonction menstruelle est toujours irrégulière chez les saturnines; on constate de l'aménorrhée et de la dysménorrhée. Passant aux fonctions génitales proprement dites on observe une anaphrodisie presque constante (Hermann, Manouvrier) et une inaptitude à la conception en rapport avec les désordres menstruels. Les troubles pathologiques

sont fréquents au cours de la grossesse elle-même; les avortements à répétition, les couches prématurées se présentent aussi bien dans le saturnisme que dans la syphilis. Le saturnisme du mari paraît avoir une action non douteuse sur la conception et sur la gestation, ce qui établit une nouvelle similitude entre les deux maladies (Seligmuller).

Tous ces faits ont été mis en lumière par les recherches de Constantin Paul (1860), de Roques, de Porak, de Balland et de Garnyaire.

D'après Constantin Paul, sur 43 grossesses après intoxication on constaterait 32 fausses couches, 3 mort-nés, 2 vivants très chétifs. Selon que les femmes abandonnaient ou reprenaient leur profession, les enfants arrivaient à terme ou mouraient.

Sur 141 grossesses provoquées par des pères saturnins, on trouverait 82 avortements, 4 avant terme, 5 mort-nés. Sur les 50 vivants il y aurait 20 morts avant 1 an et 15 de 1 à 3 ans.

Chez 30 femmes intoxiquées et ayant eu 82 grossesses, Balland a trouvé 24 accouchements à terme, 48 accouchements prématurés, 10 avortements, 8 mort-nés, 20 morts précoces.

Roques a étudié plus spécialement l'influence du saturnisme sur ce que l'on pourrait appeler la statique nerveuse des enfants issus de saturnins. Voici les conclusions de son travail : « Des faits que j'ai observés, écrit-il, je crois pouvoir conclure que l'intoxication saturnine lente, chez le père ou chez la mère, non seulement provoque des fausses couches, amène une grande mortalité des enfants, surtout dans les premières semaines de la vie, mais encore peut déterminer chez eux des convulsions, l'idiotie, l'imbécillité, l'épilepsie. »

Rennert déclare que, chez les enfants des potiers, la macrocéphalie est souvent héréditaire. Il ajoute que la plupart de ces enfants sont atteints d'affections cérébrales, de convulsions, et meurent dans la première année.

Dans ses études sur la dégénérescence héréditaire et l'idiotie, Bourneville place au premier rang des professions exercées par les parents de dégénérés, celle de peintre

en bâtiment. Sur 87 cas se rapportant à des professions insalubres, 51 reviennent à celles où l'on manipule le blanc de céruse, alors que la syphilis ne fournit que 19 cas.

Ceci confirme ce que nous avons dit plus haut, touchant le rôle de l'hérédité nerveuse dans le développement de certaines névropathies d'origine saturnine.

Les recherches de laboratoire apportent ici encore de précieuses indications, qui viennent à l'appui des constatations cliniques. En 1889, Legrand et Winter publient leurs observations sur le cas d'un prématuré issu de parents saturnins (typographe et compositrice). La présence du plomb est constatée dans le foie et le rein; ces deux organes sont atteints de cirrhose saturnine. Porak, en 1894, remarque que le plomb, administré à des cobayes en gestation, diffuse davantage chez le fœtus que chez la mère. Balland (1896) reprend cette étude et constate que le plomb provoque fréquemment l'avortement chez le cobaye. Le plomb est retrouvé dans les principaux viscères du fœtus par le professeur Pouchet. Balland constate en outre que le poison peut passer dans le lait d'une chienne et dans le corps du jeune chien allaité par celle-ci. Une recherche de plomb dans le placenta et dans le lait d'une femme exposée à l'imprégnation saturnine, a donné des résultats positifs. Des déterminations analogues ont été faites par Patein sur deux fœtus et un placenta (Thèse Garnyaire, 1900).

Nous avons constamment observé des faits analogues chez les nombreux animaux que nous avons intoxiqués au cours de nos recherches. Nos recherches ont également porté sur des placentas humains et sur des fœtus.

Ces organes constituaient pour nous des prélèvements faciles à opérer, et représentant une portion notable du corps d'un individu (1/125 en moyenne). Nous avons constamment retrouvé le plomb en quantité appréciable dans le placenta et les cheveux des femmes exposées par leurs occupations à l'imprégnation plombique (voir *Plomb normal*). Les recherches qui ont pu être effectuées parallèlement sur des fœtus nous ont conduit à des constatations de même ordre. On com-

prend sans peine que le placenta, organe à croissance rapide et par suite riche en glycogène, voué d'ailleurs par sa fonction à une irrigation sanguine intense, soit particulièrement apte à fixer le poison. D'autre part, l'anémie et les troubles vasculaires qui accompagnent le saturnisme, mettent le placenta dans des conditions qui ne lui permettent pas d'accomplir le rôle physiologique qui lui est dévolu.

On peut également invoquer l'action élective du plomb sur les fibres lisses pour expliquer la facilité avec laquelle le plomb provoque des crampes utérines précoces ayant une répercussion sur l'hématose fœtale et pouvant amener l'expulsion prématurée du fœtus. La céruse est couramment employée dans certaines parties de la Russie pour rendre les femmes stériles (Pallas). Les matrones anglaises emploient au même usage le diachylon, emplâtre à base de savon plombique; cette pratique amène parfois des intoxications très graves (voir *Étiologie*).

Il conviendrait donc que les femmes abandonnassent, au moins pendant la durée de la grossesse, les professions qui les exposent à l'intoxication. Hirt et Göttisheim conseillent de renoncer à ces occupations pendant la deuxième moitié de la grossesse et six semaines après l'accouchement.

Constantin Paul, *Arch. gén. méd.*, 1860, t. XV; *Société biologie*, 1861; Thèse agrég., 1861. — Arlidge, *Ann. d'hygiène*, 1865. — Benson-Baker, *London obst.*, t. VIII, 1867. — Roques, Thèse, Paris, 1873. — Renaut, Thèse, 1875. — Rennert, *Archiv f. Gynæcol.*, 1881. — Sinclair, Dégénérescence héréditaire, *Med. news*, Phil., 1894, et Thèse Dufour-Labastide, Obs. LXXIV, LXXV, LXXVI. — Daniel, *Journ. d'accouchement de Liège*, 17 mai 1896. — Balland, Thèse, Paris, 1896. — Legrand et Winter, *Soc. biologie*, 1899. — Bourneville, *Comptes rendus de Bicêtre*, 1900. — Ganyaire, Thèse, Paris, 1900. — *Gazette gynécologique*, avril 1900. — Seligmuller, *Soc. méd. de Hallé*, 10 février 1901; *Trib. méd.*, 3 juillet 1901. — Dufour-Labastide, Thèse, Paris, 1902. — Legendre, Descendance des saturnins, *Pathol. gén.*, de Bouchard, t. I, p. 356.

§ II. — Influence des diathèses et des maladies générales sur l'évolution du saturnisme.

Il conviendrait d'examiner sous ce titre l'influence de l'hérédité, des infections, des intoxications, du surmenage et des traumatismes.

L'influence de l'*hérédité névropathique* a été étudiée au chapitre IV sous les titres : « Hystérie saturnine, hémianesthésie; saturnisme chez l'enfant et chez la femme. »

L'*hérédité scrofuleuse*, *lymphatique*, *arthritique* ou *herpétique* et l'*hérédité goutteuse* placent l'organisme dans des conditions de moindre résistance. Les constitutions arthritique, herpétique, artérioscléreuse et goutteuse présentent de nombreuses analogies avec la constitution saturnine : elles provoquent les mêmes troubles de la nutrition générale. Il est donc vraisemblable d'admettre qu'il y aura *continuité d'évolution morbide* quand l'imprégnation saturnine frappera un arthritique, un artérioscléreux ou un goutteux.

Il conviendrait d'examiner l'*hérédité saturnine* chez des individus exerçant de père en fils la même profession. En pareil cas, le saturnisme héréditaire confond ses manifestations avec celles de l'hérédité nerveuse, *quand il ne crée pas cette dernière*.

Parmi les *infections*, il convient de distinguer entre les infections lentes, syphilis, tuberculose, et les infections à évolution rapide, telles que la pneumonie, par exemple.

La syphilis, par quelques-unes de ses manifestations : syphilis cérébrale, néphrite, artérite, paralysie générale, se rapproche singulièrement du saturnisme chronique. Le diagnostic est parfois difficile entre l'encéphalopathie saturnine et certaines formes de syphilis cérébrale. La syphilis prédispose d'ailleurs un saturnin aux attaques d'encéphalopathie.

Les deux affections conduisent à la paralysie générale. Certaines observations tendent à prouver que le saturnisme prédispose, comme la syphilis, aux scléroses et aux dégénérescences du système nerveux central (sclérose en plaques, tabes).

On croyait autrefois à l'antagonisme de la tuberculose et du saturnisme. Cette idée préconçue était largement exploitée par les *guérisseurs* vers la fin du XVII[e] siècle. James, Tissot et Combaluzier s'élevèrent sans succès contre cette singulière médication, en signalant les nombreux cas d'empoisonnement qui lui étaient imputables. Beau et Pidoux essayèrent de remettre ce traitement en honneur en se basant sur d'anciennes statistiques de Grisolle et de Tanquerel, qui paraissaient établir l'immunité du saturnisme vis-à-vis de la tuberculose. Ludwiz Hirt a montré, au contraire, que les ouvriers maniant le plomb et ses dérivés étaient particulièment frappés par la phtisie (Potain, *Clinique de Necker*, 1881 ; *Gaz. Hôp.*, p. 130, 1881).

En examinant la question sans parti pris, on est forcé de convenir que cette méthode thérapeutique n'est pas aussi illogique qu'elle le paraît au premier examen. L'acétate de plomb administré à l'intérieur modifie avantageusement les principales manifestations de la tuberculose pulmonaire : sueurs nocturnes, hypersécrétion bronchique et pleurale, fièvre hectique. D'autre part, le professeur Richet a montré, dans ses travaux sur la tuberculose expérimentale, que le plomb était la substance qui paraissait retarder le plus nettement le développement de la tuberculose. Il est d'ailleurs vraisemblable d'admettre que la plupart des poisons métalliques, agents antiseptiques par excellence, peuvent retarder le développement d'une infection prise à ses débuts, comme nous l'avons montré dans notre étude sur la médication hydrargyrique (*Tribune médicale*, 1900). A cette action thérapeutique fugace succède une dépression de l'organisme, qui favorise au contraire l'évolution du processus microbien.

Les intoxications à évolution rapide trouvent chez le saturnin, comme chez l'alcoolique, un organisme incapable de réagir. De là l'extrême gravité de la pneumonie, par exemple, dans les intoxications chroniques. Il paraît également établi aujourd'hui que l'appendicite prend facilement une allure grave chez le saturnin.

Parmi les intoxications ayant une influence sur le saturnisme, l'alcoolisme tient assurément la première place par sa fréquente association et la similitude de ses symptômes. Grisolle a remarqué le premier que les ouvriers sobres échappent au saturnisme. Archambault, puis Potain insistèrent sur le rôle joué par la gastrite acide des intempérants ou des alcooliques dans la solubilisation et l'absorption des poussières plombiques (Archambault. *Arch. gén. méd.*, août 1861. — Potain. *Cliniques médicales*. — Pauvert, Thèse, 1877). Brissaud, de son côté, range les paralysies alcooliques et saturnine dans le groupe des paralysies toxiques (Thèse d'agrégation). Combemale et François montrent l'influence de l'alcool sur l'intoxication saturnine expérimentale (*Acad. Sciences*, 4 août 1890). [Consulter sur ce sujet : Paris, Alcoolisme et saturnisme paralytiques (*Revue méd. de l'Est*, 1893). — Vallon, Pseudo-paral. gén. alcoolique et saturnine (*France méd.*, 1893). — Thèse Baron, *Saturnisme chez les alcooliques*, 1899, n° 445.]

Les *intoxications métalliques* peuvent également s'associer d'une façon manifeste avec le saturnisme. Le cuprisme, généralement mieux toléré que le saturnisme, acquiert une certaine gravité quand il associe ses effets à ceux de cette dernière intoxication, comme on peut le remarquer chez les fleuristes, les ouvriers qui travaillent le laiton et le bronze, les fabricants de papiers peints, etc.

Le *surmenage* a également une influence sur la marche générale du saturnisme et sur ses localisations. Les observations cliniques montrent que la paralysie atteint de préférence les muscles surmenés. Les expériences de laboratoire établissent que le poison se porte de préférence sur les régions traumatisées ou fatiguées (Charrin et Carnot).

Les rapports du saturnisme avec les *affections chirurgicales* ont été étudiés par Sabatier (Thèse, Paris, 1877). On pourra consulter également sur ce point la thèse de Bernard sur la *Colique de plomb* (p. 54).

§ III. — **Intoxications similaires et intoxications mixtes.**

Nous ne parlerons pas ici de l'intoxication alcoolique, dont les multiples affinités avec le saturnisme ont été exposées plus haut. Nous n'envisagerons que les intoxications métalliques professionnelles ou médicamenteuses, que leur pathogénie et leur symptomatologie rapprochent plus particulièrement du saturnisme.

Toutes ces intoxications peuvent provoquer des accidents nerveux (*tremblements*, *hystérie toxique*, *paralysies motrices* frappant surtout les extenseurs, pseudo-paralysie générale, incoordination motrice) et des troubles gastro-intestinaux (dyspepsie, stomatite, colique). L'appareil cardio-rénal est affecté d'une façon analogue par tous ces poisons : l'*endartérite*, l'*artériosclérose*, l'*augmentation de la pression artérielle*, l'*hypertrophie du cœur gauche*, sont autant de manifestations morbides qui s'entretiennent en quelque sorte réciproquement sans qu'il soit toujours possible de déterminer par quel symptôme a débuté ce processus. Si le début est parfois méconnu et incertain dans son mécanisme pathogénique, l'issue n'est pas douteuse : la néphrite d'origine vasculaire, les troubles nerveux, dans leurs diverses modalités, sont les aboutissants inévitables de toutes ces intoxications.

La similitude se poursuit si l'on étudie l'absorption par les leucocytes et l'endothélium vasculaire, la localisation primitive dans le foie, l'élimination par la bile, la localisation ultérieure dans les organes ectodermiques et plus particulièrement dans les phanères (Meillère. *Soc. Biologie*, 1902).

On rencontre dans la plupart de ces intoxications — parfois même à un plus haut degré que dans le saturnisme — le phénomène du *liséré* et du *tatouage buccal.* Ce sont d'ailleurs ces intoxications qui permettent d'élucider le mécanisme formateur de ces pigmentations.

Nous nous proposons d'entreprendre ultérieurement la description de ces intoxications métalliques, en suivant le plan que nous avons adopté pour l'empoisonnement saturnin.

Nous nous bornerons pour l'instant à donner quelques brèves indications.

L'*intoxication bismuthique* ne se produit qu'à la suite du pansement des plaies, ulcères ou brûlures par la méthode de Kocher. Cette question a été parfaitement étudiée par notre ami Héret (Thèse Paris, 1890), dans le travail duquel se trouvent relatés, outre les expériences de Héret, les travaux de J. Regnauld, de Villejean et Dalché, de Balzer, de Petersen, de Steinfeld et Hans Meyer, etc.

Les observations les plus récentes sont dues à Gaucher et Balli (*Soc. méd. Hôp.*, 29 nov. 1895 et thèse Bouiller 1895), Mathieu (*Soc. méd. Hôp.*, 6 décembre 1895), Mühlig (*Münsch. med. Woch.*, 9 avril 1901).

L'*intoxication cuprique*, à laquelle on imputait autrefois les coliques de Poitou « métalliques », a été l'objet de nombreuses polémiques depuis Dubois et Bordeu (*Journ. méd.*, 1762, t. XVII). Les travaux les plus importants sur cette intoxication sont dus à Galippe, Armand Gautier, Brouardel, Thoinot. D'après A. Gautier, un adulte absorberait régulièrement par jour 1 à 7 milligrammes de cuivre.

Millon, Cuivre et plomb, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XII, 1846-1847 (Notion du cuivre normal). — Galippe, *Soc. de biologie*, 1874-1875. — A. Gautier, *Le plomb et le cuivre dans l'alimentation.* — Brouardel, *Méd. moderne*, 17 septembre 1902.

L'*argyrisme* a été étudié par Charcot et Ball (*Dict. encycl. Sc. méd.*), Charcot et Liouville, Fromann, Van Geuns. L'argent se localise avec une remarquable ténacité ; son élimination se fait par voie indirecte, par l'évolution expulsive des phanères : cellules épidermiques, productions cornées ou pileuses (Meillère). Le collargol permet d'étudier avec facilité les localisations de l'argent.

L'*hydrargyrisme* chronique est caractérisé par l'intensité de la *stomatite* (généralement sans liséré), les ulcérations intestinales, l'œdème des jambes, l'*albuminurie*, les *hémorragies multiples*, signe d'insuffisance hépatique. Les urines sont rares et l'on observe souvent des signes

d'urémie. Les désordres de la sensibilité rentrent dans le cadre des hystéries toxiques. Les troubles de la motilité consistent généralement en un *tremblement vibratoire*, à petites oscillations, débutant par les muscles de la face, disparaissant au repos et pendant le sommeil. On observe également des *éruptions érythémateuses* suivies de desquamation et des arthralgies analogues à celles que présentent les saturnins. Les travaux de Stassano ont mis en lumière le rôle joué par les leucocytes dans l'absorption et la localisation du mercure.

D'après les travaux de Cooper (1837) et de Embden (*Deut. med. Woch.*, 14 nov. 1901), l'*intoxication manganique* présenterait d'étroites affinités symptomatologiques avec l'hydrargyrisme et le saturnisme.

Le *stannisme* étudié spécialement par Riche et par Laborde en tant qu'intoxication distincte, doit avoir été confondu dans bien des cas avec l'intoxication saturnine; les accidents imputés au chlorure d'étain ou à l'étain, devant généralement être attribués au plomb qui souille ce dernier métal et ses dérivés. La même observation s'applique au cuprisme et au zincisme. (Consulter pour le *Stannisme* le *Rapport général du Conseil d'hygiène de la Seine;* 1878-1880, p. 3) (Bouchardat), et le *Rapport de* 1890-1894 (Travaux de Riche et Laborde), p. 21-26. — *Rapport de Schutzenberger*, p. 31, sur les laques employées à la coloration des sucreries. — Lancereaux et Paulesco, *Traité de médecine*, art. « Stannisme »).

Le *zincisme* exige une mention particulière. On sait, en effet, que tous les hygiénistes, depuis Guyton de Morveau (1785) conseillent de remplacer la céruse par l'oxyde de zinc dans la plupart de ses applications.

Les sels de zinc, introduits à haute dose dans l'organisme, agissent sur le système nerveux et sur les muscles dont ils provoquent l'impotence fonctionnelle, se rapprochant en cela des sels de cuivre, d'ailleurs beaucoup moins toxiques eux-mêmes que les préparations plombiques.

L'innocuité relative du blanc de zinc a été mise en évi-

dence par Laborde dans des expériences qui consistaient à maintenir des animaux au sein d'une atmosphère chargée de poussière d'oxyde de zinc. Les sujets soumis à cette épreuve n'étaient nullement incommodés; tandis que les animaux témoins exposés aux poussières plombiques mouraient rapidement. Tous les organes de ces derniers animaux renfermaient du plomb (Meillère). La substitution du zinc au plomb présenterait donc au point de vue de l'hygiène professionnelle des avantages inappréciables (voir *Législation*).

(Brochure de Laborde sur la substitution du blanc de zinc au blanc de céruse. — Rapport de Bouchut sur l'Hygiène de la peinture au blanc de zinc, *Acad. méd.*, t. XVII, 1851-1852. — *Traité de pathologie générale* de Bouchard; *les Intoxications*, par Roger. — Vibert, *Toxicologie*, 1902. — Brouardel, *Empoisonnements*, 1902. — Tanquerel, Thèse, Paris, 1902; *les Intoxications*. — Lancereaux et Paulesco, *Traité de médecine*, 1903.)

La plupart de ces intoxications sont faciles à dépister, même en l'absence de tout signe clinique bien tranché, grâce aux commémoratifs qui font rarement défaut, au moins dans les cas d'intoxication professionnelle. Le diagnostic peut être hésitant quand il s'agit d'ouvriers fabriquant ou manipulant journellement des alliages complexes. Il paraît exister en effet de véritables intoxications mixtes, *l'intoxication cupro-plombique* en particulier qui frappent les fondeurs, lamineurs, repousseurs, polisseurs de bronze ou de laiton ; les fleuristes, les coloristes et les ouvriers des fabriques de papiers peints, etc.

Toutes ces intoxications provoquent des troubles de la nutrition et une cachexie spéciale que l'on pourrait appeler *cachexie métallique*, dont la cachexie saturnine représente la modalité sinon la plus fréquente du moins la plus grave.

CHAPITRE VI

GÉNÉRALITÉS SUR LA PATHOGÉNIE, LA THÉRAPEUTIQUE ET LA PROPHYLAXIE INDIVIDUELLE

Pathogénie générale. — Nous avons suffisamment insisté au cours de cette description du saturnisme sur les théories pathogéniques émises à propos de chacune des manifestations cliniques de cette intoxication : nous allons rechercher maintenant si quelques-unes de ces théories présentent assez de généralité pour s'appliquer à l'ensemble des phénomènes morbides observés.

Les théories échafaudées sur les troubles hématiques, sur les lésions vasculaires et sur les phénomènes circulatoires qui en dérivent pourraient à la rigueur expliquer tous les symptômes observés.

Une *anémie intense* peut provoquer des troubles de la motricité, de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale. Rosenstein, Jaccoud, Charlier émettent l'opinion que les symptômes encéphalopathiques seraient la conséquence de l'anémie cérébrale.

Les *troubles vasculaires* (artériosclérose, spasme périphérique, hypertension artérielle) qui constituent en quelque sorte les manifestations d'une artérite saturnine, peuvent expliquer le développement presque fatal de la néphrite terminale, l'intégrité relative du foie, organe plutôt veineux qn'artériel, la fréquence des accidents apoplectiques et d'un syndrome cardiovasculaire voisin du Hogdson.

La *théorie nerveuse*, à laquelle le professeur Lancereaux paraît rattacher toutes les manifestations du saturnisme, tiendrait même, pour cet auteur, l'anémie sous sa dépendance immédiate. Cette théorie permet seule de concevoir une

pathogénie générale des intoxications exogènes et endogènes (voir *Intoxications similaires*). L'imprégnation du système nerveux par un poison quelconque retentit sur toutes les fonctions. « Le système nerveux commande tous les phénomènes chimiques de l'organisme ; une fois que le système nerveux est atteint, tout le chimisme de l'être est en souffrance. Il n'y a plus de nutrition suffisante, parce que le système nerveux, qui préside au trophisme de toutes les cellules vivantes, est profondément lésé. Son intoxication amène des troubles graves de la nutrition dans toutes les cellules de l'organisme. » Ces lignes, écrites par le professeur Ch. Richet, à propos de la tuberculose et de sa toxine, s'appliquent évidemment à toutes les intoxications.

Une *théorie chimique* qui expliquerait la plupart des phénomènes observés par une localisation élective du plomb sur tel ou tel tissu, sur tel ou tel organe, serait évidemment très séduisante. Nous savons, par exemple, que le poison paraît présenter une certaine affinité pour la substance nerveuse, pour le foie, le rein et la rate : mais la quantité de plomb retrouvée dans les viscères des saturnins chroniques n'est guère en rapport avec l'intensité des phénomènes observés. Il semble que le plomb puisse agir à la longue comme certaines toxines qui frappent un organe ou un tissu sans qu'il soit possible de déceler ensuite l'élément toxique dans l'organe ou dans le tissu considérés.

Nous ne nous arrêterons pas à la conception de Todd, qui regardait toutes les maladies saturnines comme les conséquence plus ou moins directes de *la goutte;* mais nous dirons quelques mots de la théorie d'après laquelle les accidents saturnins seraient simplement des manifestations de l'*herpétisme* ou *arthritisme* révélés par l'intoxication comme le sont également les accidents hystériformes. « Les individus de souche herpétique sont particulièrement sujets aux lésions viscérales du saturnisme, et, surtout, à l'artériosclérose. Cela s'explique si l'on songe que le plomb localise son action sur le système nerveux de la vie végétative, qui est, en même temps, le siège des désordres fonctionnels caracté-

ristiques de l'herpétisme. » (LANCEREAUX, *Traité de médecine*, 1903.)

Les mécanismes pathogéniques basés sur ces théories doivent exister simultanément au cours du saturnisme confirmé. Mais jusqu'ici rien ne permet d'affirmer que l'organisme est attaqué d'abord par tel ou tel mécanisme. On peut aussi bien admettre, en effet, une anémie d'origine névropathique qu'une névropathie d'origine anémique, et d'ailleurs, loin de s'exclure, *ces processus morbides s'entretiennent réciproquement en plaçant l'organisme dans un cercle vicieux.*

L'évolution fatale de l'artériosclérose et de la néphrite créées par l'hypertension vasculaire et entretenant cette tension anormale, le processus inverse dont on connaît de nombreux exemples, l'action réciproque du cœur hypertrophié et des obstacles créés à la circulation, l'influence non douteuse des lésions nerveuses périphériques sur le neurone central et la répercussion des altérations de ce dernier sur les voies périphériques, sont des exemples non douteux, d'observation journalière, de cette aptitude morbide de l'organisme.

Le *primum movens* nous échappe parce que notre attention ne se trouve appelée qu'au moment où les processus synergiques réversibles sont définitivement installés.

Sans prendre parti pour l'une ou l'autre de ces théories, nous croyons légitime d'admettre que le premier effet du plomb — comme de tout autre élément hétérogène introduit dans l'organisme — est de provoquer une réaction leucocytaire qui amène une véritable tolérance ou accoutumance, si le poison est introduit à doses suffisamment réfractées. Les cellules migratrices, retenues par le foie, le rein et les organes hématopoïétiques, localisent régulièrement le plomb dans les sécrétions ou formations éliminatrices : bile, sueur, urine, salive et productions épidermiques.

Tant que l'harmonie se maintient entre le processus assez complexe d'élimination et l'absorption journalière, l'intoxication plombique ne se traduit guère que par la tendance

vers l'anémie et vers l'évolution artérioscléreuse; mais, qu'une quelconque des voies d'élimination se trouve fermée, et l'organisme réagit violemment. On assiste alors à l'éclosion des divers épiphénomènes que nous avons décrits : colique, arthralgie, encéphalopathie, etc.

Cette conception se trouve implicitement formulée dans les écrits de Claude Bernard, de Legroux, de Hermann, de Jaccoud et de J. Renaut. Nous nous sommes borné à y introduire la notion des *phagocytes* que nos expériences personnelles nous permettent d'étendre à la pathogénie du saturnisme, comme cela a été déjà fait d'ailleurs pour des intoxications analogues (hydrargyrisme, arsenicisme).

Nous venons d'expliquer l'accoutumance — si remarquable — chez certains sujets — par l'intervention des globules blancs. Nous pourrions également invoquer un autre mécanisme et admettre que les humeurs du sujet régulièrement soumis à l'imprégnation plombique acquièrent des propriétés antitoxiques. Cette sorte de vaccination antiplombique est aussi vraisemblable que les faits de même ordre observés par Beredska et par Stassano dans leurs travaux sur l'hydrargyrisme et l'arsenicisme.

Une autre notion intervient également dans l'analyse des phénomènes observés. Nous voulons parler de l'influence manifeste du surmenage général ou local, sur le développement de phénomènes morbides de tout ordre, et plus particulièrement sur les localisations systématiques. Les travaux de Manouvrier, de Joteyko, de Charrin et Carnot, et de Mme Baraks-Doïlidsky ont mis nettement en lumière l'influence de ce facteur étiologique et pathogénique.

Nous devons enfin tenir compte de l'hérédité : les hérédités saturnine, névropathique et arthritique pour ne citer que les principales, donnent certainement la clef de certaines idiosyncrasies et des différentes modalités que peut affecter l'intoxication saturnine chez des sujets soumis à des chances égales d'imprégnation, dans des conditions aussi identiques que possible.

Thérapeutique générale. — La thérapeutique générale du saturnisme confirmé ne présente aucune particularité. Elle est calquée en quelque sorte sur le traitement de la colique de plomb que nous avons exposé plus haut; elle doit donc satisfaire aux indications suivantes :

1° Favoriser l'élimination du plomb;

2° Fortifier l'organisme affaibli par l'intoxication;

3° Éviter ou tout au moins restreindre toute imprégnation ultérieure par la prophylaxie générale et la prophylaxie individuelle.

Élimination du plomb. — L'élimination du plomb est favorisée par un grand nombre de médicaments parmi lesquels nous citerons en première ligne : les *iodures*, les *bromures*, les *nitrates*, les *chlorates* qui paraissent agir non pas en solubilisant le plomb, mais en modifiant la nutrition générale et, par suite, les échanges, sécrétions et excrétions. Il est à remarquer que l'action de chaque médicament paraît s'épuiser rapidement et qu'il convient en conséquence de varier souvent les formules. On remplira facilement cette indication soit en administrant successivement les diverses catégories de sels que nous avons indiquées, soit en variant la base, — potassium, sodium, strontium, ammonium, — pour un même élément électronégatif, tel que le brome, par exemple.

Pour agir d'une façon plus directe sur les diverses sécrétions, il convient de lutter contre le spasme vasculaire périphérique par la médication sudorale directe ou indirecte, par l'emploi des vaso-dilatateurs, par le massage, l'hydrothérapie (douche tiède, douche sulfureuse, bain russe), le jaborandi, etc. Ces dernières médications demandent à être appliquées avec discernement sous le contrôle médical immédiat.

La *médication sulfurée* sous toutes ses formes, soufre, miel soufré, sulfure de sodium, *hyposulfite de soude*, paraît provoquer tout à la fois l'insolubilisation et l'élimination de l'élément toxique. La contradiction n'est d'ailleurs qu'apparente entre les deux mécanismes. Il est en effet vraisemblable d'admettre que le soufre libère le plomb des com-

binaisons qu'il a pu contracter dans l'organisme et le transforme de nouveau en un élément hétérogène qui devient la proie des cellules migratrices. La médication soufrée offre en outre l'avantage d'insolubiliser le plomb éliminé par la bile ou par la muqueuse intestinale et d'empêcher ainsi la réabsorption.

Le *lavage du sang* qui convient surtout au traitement des accidents aigus peut rendre également des services dans l'intoxication chronique. Ce mode de dépuration peut être réalisé par les saignées, les injections de sérum, les grandes entéroclyses, les purgations salines à doses réfractées et répétées.

L'*électrocataphorèse percutanée* encore très discutée à l'heure actuelle nous paraît cependant digne de fixer l'attention. Les expériences de laboratoire faites de divers côtés semblent démontrer la réalité du transport des ions sous l'influence de l'électrolyse. Nous avons réussi à opérer à volonté la fixation ou le départ du plomb en soumettant des animaux à sang froid à l'influence d'un courant continu. Il reste à trouver un dispositif permettant de réaliser sur l'homme une électrolyse efficace, sans altération des tissus au point de contact des électrodes.

(Voir *Traitement de la colique de plomb.*)

Régime diététique et prophylaxie. — Le régime diététique et médicamenteux du saturnin doit viser l'anémie, les diverses dégénérescences, l'artériosclérose, la névropathie.

La médication martiale (oxalate de fer et iodure de fer) devra alterner avec le traitement iodotannique. Ces deux médications trouveront particulièrement leur application chez les sujets n'ayant pas atteint leur complet développement (chez les enfants, chez les adolescents) et chez les femmes.

La dégénérescence neuro-musculaire sera traitée par le massage sous toutes ses formes, l'électrisation, la rééducation musculaire, les douches et les bains sulfureux, le phosphure de zinc, la strychnine.

Contre l'imminence d'accidents imputables à l'artériosclérose, on pourra employer la médication vaso-dilatatrice (iodures, nitrites, poudre composée de Lauter Brunton : bicarbonate, nitrate et azotite de potasse, 1,80-1,20-0,03).

Le régime lacté intégral doit être institué chaque fois que l'on voit apparaître les prodromes d'accidents saturnins. D'autre part, une alimentation riche en matière grasse a toujours été considérée comme un excellent préservatif du saturnisme (Weil, de Lyon). Le lait et les matière grasses constituent des diurétiques et des cholalogues de premier ordre, qui régularisent l'élimination du plomb.

D'après le professeur Potain, les multiples précautions consignées dans les traités d'Hygiène professionnelle sont à peu près inutiles. Un seul conseil est à retenir : l'*intoxication se produisant à peu près exclusivement par le tube digestif, il faut à tout prix éviter l'introduction des poussières plombiques dans la bouche et dans les narines*. Il convient donc de placer dans les ateliers des écrans humides et des aspirateurs au voisinage des endroits où les poussières sont produites. Il conviendrait également d'obliger les ouvriers à porter *un masque respirateur* quand ils se livrent à une opération qui les expose aux poussières (ponçage des peintures, tamisage des couleurs, controxydation et émaillage, diamantage, poudrage de la porcelaine ou du verre au moyen de l'émail tamisé, vitrification des étiquettes, préparation des agglomérés pour accumulateurs, etc.).

Les poussières en apparence les plus insolubles : cristal, émaux vitrifiés, poussière des ateliers de dessoudage, se dissolvent sans difficultés dans un suc gastrique hyperacide (Archambault). La gastrite acide des alcooliques est pour cette raison un des principaux facteurs de l'imprégnation plombique (Potain).

Toute la prophylaxie générale et individuelle du saturnisme professionnel tient donc dans cette formule : *éviter les poussières plombiques*.

Cette proposition ne pouvant pas toujours être observée avec toute la rigueur désirable, il convient d'indiquer quelques

précautions élémentaires qui permettent d'atténuer dans une certaine mesure les inconvénients des poussières.

En première ligne se place l'*éducation hygiénique de l'ouvrier*. Tout individu employé à titre définitif ou temporaire dans un atelier ou dans un chantier où le saturnisme peut exercer ses ravages, doit recevoir *une instruction écrite* le prévenant des dangers qu'il court et lui indiquant les précautions qu'il doit prendre pour éviter toute contamination.

Cette instruction pourrait être calquée sur celle que l'Association des industriels de France a édictée pour les ouvriers occupés à la fabrication des accumulateurs ou sur l'instruction donnée par Sommerfeld dans son traité : *Handbuch der Geverbekrankheiten* (voir thèse de Mlle M. Humbert, Paris 1902, n° 406).

Les ouvriers ne devraient jamais prendre leur repas ou rentrer chez eux sans avoir quitté auparavant leurs vêtements de travail, ces derniers devant rester dans un vestiaire-lavabo attenant aux ateliers. Ils doivent être astreints à porter les cheveux ras, la barbe courte; ils doivent se soumettre à des ablutions fréquentes à l'eau savonneuse ou à l'eau de Javel très étendue (Méhu). Il convient également qu'ils prennent un bain sulfureux par semaine.

Ce bain indicateur a surtout l'avantage *d'appeler l'attention de l'ouvrier sur l'imprégnation de ses téguments*. Il lui donne en quelque sorte *la démonstration objective de la réalité des dangers que sa profession lui fait courir*. Les gargarismes sulfurés journaliers, révélateurs du liséré gingival, rendraient un service analogue.

L'observation de ces prescriptions étant à peu près impossible pour les femmes, l'accès des ateliers à poussières plombiques devrait être interdit à ces dernières par les règlements de police sanitaire.

Les mesures générales de prophylaxie seront plus spécialement traitées au chapitre suivant consacré à la Législation et à l'Hygiène publique.

INDEX

TRAITEMENT DU SATURNISME EN GÉNÉRAL

Des indications curatives de l'intoxication saturnine. — Rapport à la *Soc. méd. des hôp.*, 1857. — LEGROUX, *Gaz. des hôp.* et *Bull. de l'Académie de médecine :* Discussion entre Legroux et Bricheteau. — Clinique du professeur POTAIN, 26 février 1898, *Trib. méd.* et *Gazette méd. de Paris.* — ONUF, de New-York, Premières phases et traitement de l'intoxication saturnine chronique. *Brooklyn med. Journ.*, février 1899; analyse dans *Trib. méd.*, 22 mars 1899. — LAVRAND, *Actualités médicales*, Néphrite saturnine.

Traitement par les courants continus. — GARDANNE, Conjectures sur l'électricité médicale, analysé dans *Médecine domestique* de BUCHAN et DUPLANIL, 1802. — VERGNIER et POËY, *De l'application de l'électrochimie à l'extraction des métaux séjournants dans l'organisme*, 1852. — *Gaz. des hôp.*, 1876, 1891, 10 avril 1877. Traitement du saturnisme par la méthode de Semmola, de Naples. — ZAMBACO, 1877 et 8 novembre 1892, *Acad. méd.* Observation sur le traitement du saturnisme par les courants continus. — DAMOIS, Electrocataphorèse percutanée médicamenteuse. *Acad. méd.*, 2 février 1892. — Congrès de 1900, Paris. Electricité méd. et Radiologie : LEDUC, de Nantes; DESTOT et WEISS; CICERA SALSE, Introduction et extraction des substances par électrolyse. — Electrolyse des sels séjournant dans les tissus, *Acad. des sc.*, 18 août 1902, A. POËY, novembre 1902.

Lavage du sang. — Notes de DELBET et TUFFIER sur l'action exercée par les sérums du côté de l'intestin ; FOURNEAUX, Thèse, Paris, 1896. — BAUDE, Thèse de Lille, 1898. — DELEARDE, *Soc. de biologie*, 2 juillet 1898. — THOUVENET, de Limoges, Thèse Mazin, 1900, n° 66. — CONSTANTIN GOLESCENCO, Sérothérapie dans les amblyopies toxiques, *Arch. de thérap.*, 1902. — BEIGER, Traitem. intox. sat. par la lumière bleue de l'arc électrique et les grandes entéroclyses, *Méd. Woch.*, 1902, n° 36.

Divers. — JEAN DIDIER, Le lait comme préservatif des affections saturnines. *Centralblatt*, p. 592, 1870, et *Comptes rendus de l'Acad. de méd.*, 1870. — WEILL et DUPLAN, de Lyon, Traitement par l'huile d'olives, *Gaz. des hôp.*, 1902, p. 79, 796. — MARCHET, Thèse, Lyon, 1892-1893.

CHAPITRE VII

HYGIÈNE, LÉGISLATION, POLICE SANITAIRE

Statistiques, lois, arrêtés, règlements, ordonnances de police. — Rapports présentés aux Sociétés savantes et aux Conseils d'hygiène. — Mesures prophylactiques.

Nous nous bornons à donner dans ce chapitre quelques indications historiques et bibliographiques permettant de retrouver facilement tout ce qui concerne les applications de la police sanitaire à l'hygiène professionnelle.

Intoxication saturnine dans le département de la Seine. — Depuis l'année 1875, M. le professeur A. Gautier présente au Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine des rapports embrassant chacun une ou plusieurs périodes triennales. On trouvera ces rapports dans les recueils des travaux du Conseil de salubrité et dans les journaux de médecine des années 1881, 1884, 1887, 1891, 1899, 1902.

De 1875 à 1880 le nombre des ouvriers frappés à Paris chaque année par le saturnisme était de plus de 550 sur 25 à 30.000 individus maniant le plomb. Ces malades grevaient le budget de la Ville de 11.140 journées par an. Aujourd'hui, le nombre moyen des saturnins est tombé à 209 pour la période triennale 1899-1901 et ces malades n'ont coûté que 3,344 journées par an. Ces chiffres sont les plus bas que l'on ait observés depuis 25 ans. Cependant la mortalité par intoxication plombique n'a pas diminué, ainsi que le démontre le tableau des décès dus à cette cause :

5 °/oo	de	1876	à	1880
1,66	de	1881	à	1883
9	de	1884	à	1886
16	de	1887	à	1889
15	de	1890	à	1893
17.2	de	1894	à	1898
16	de	1899	à	1901

Nos observations personnelles — depuis que notre attention est particulièrement appelée de ce côté — nous permettent d'affirmer que ces statistiques officielles de morbidité et de mortalité sont au-dessous de la vérité.

Il y aurait donc lieu — comme le rappelle fort justement M. A. Gautier dans chacun de ses rapports — d'appliquer rigoureusement l'Instruction du 23 décembre 1881 *sur les mesures à prendre dans les usines, ateliers, chantiers où l'on se livre à la fabrication ou à la manipulation du plomb et de ses dérivés.*

Industrie de la céruse. — L'industrie de la céruse était autrefois très meurtrière. De fréquentes discussions s'élevèrent à ce sujet au sein de l'Académie des Sciences et de l'Académie de médecine. Le premier rapport important sur la question fut présenté à l'Académie des sciences, le 19 décembre 1845 par M. Combes au nom d'une commission composée de MM. Pelouze, Rayer et Combes. Le rapporteur conseillait, entre autres précautions la substitution du travail mécanique au travail manuel, l'intervention de l'eau dans la séparation des écailles formées sur le plomb, la substitution du moulage à l'empotage de la céruse broyée à l'eau, le broyage à l'huile dans les fabriques mêmes, la clôture de tous les mécanismes servant au travail à sec avec tirage dirigé vers l'intérieur des chambres. Ces mesures étaient complétées par une ventilation très active et par des précautions hygiéniques d'une observation facile pour les ouvriers.

Une commission composée de membres du Comité des Arts et Manufactures et de membres du Comité d'hygiène fut chargée d'étudier la suppression de la fabrication et de l'emploi de la céruse. Tardieu rapporteur de cette commission, conclut qu'il convenait seulement de faire bénéficier les ouvriers de perfectionnements indiqués par la pratique. Le ministre prescrivit de préparer un règlement général applicable à toutes les fabriques, ainsi qu'une instruction pour l'emploi de la céruse. Cette étude ne paraît pas avoir été poursuivie, au moins d'une façon immédiate. L'instruction la plus récente approuvée par le conseil de salubrité dans sa séance du 23 décembre 1881 a été rédigée par M. A. Gautier au nom d'une commission composée de MM. Hillairet, Ollivier, Cloez, Villeneuve, Desain et Gautier. On insiste dans ce rapport sur les prescriptions et conseils relatifs aux ouvriers. Ces derniers doivent être soumis à une visite médicale hebdomadaire ; leur origine et leurs antécédents pathologiques doivent être consignés sur un registre spécial, mis à jour à chaque visite du médecin (voir POIRÉE et LIVACHE, *Ateliers dangereux*, 1887, p. 661 ; BROUARDEL, *Empoisonnements*, 1901).

Les fabriques de céruse étaient portées autrefois dans la deuxième classe des établissements insolubles incommodes et dangereux (15 décembre 1810). Ils appartiennent depuis le 31 décembre 1886 à la troisième classe (*Travaux comité consultatif*, t. XVIII, p. 39).

Emploi de la céruse. — Nous avons insisté à l'article *Étiologie* sur la multiplicité des emplois de la céruse. Dans la plupart de ses applications ce corps peut être remplacé par un composé inoffensif, l'oxyde de zinc. C'est à l'exposé chronologique des campagnes menées pour arriver à cette substitution que sont consacrées les lignes qui vont suivre.

Substitution de l'oxyde de zinc (blanc de zinc) au carbonate de plomb (céruse ou blanc de plomb) dans les travaux de peinture.

Documents justificatifs empruntés à la conférence donnée le 13 *janvier* 1903, *sous la présidence d'honneur du professeur Brouardel, par le docteur* J.-V. LABORDE.

1779. — Découverte de l'oxyde de zinc ou *blanc de zinc* par le chimiste Courtois, de Lyon. Rapport à l'Académie de Dijon.

1785. — Guyton de Morveau, appuyé par Vauquelin, Berthollet, Fourcroy, Lavoisier, propose de substituer le blanc de zinc à la céruse, tant pour des motifs d'hygiène qu'en raison des propriétés chimiques du produit.

1793. — Atkinson reprend à Liverpool la campagne menée en France par Guyton de Morveau. Les patentes anglaises d'Atkinson datent de 1796.

1842. — Jean Leclaire, Rouquette et Mathieu mènent une active propagande en faveur de la substitution du blanc de zinc au blanc de plomb. Leclaire trouve un procédé pratique de fabrication du blanc de zinc et prépare une huile siccative au manganèse, exempte de plomb. Chevallier fait en 1849, à la Société d'encouragement, un rapport élogieux sur les travaux de Leclaire.

1848. — Lettre du ministre des Travaux publics, Vivien, au directeur de la Société du blanc de zinc, lui faisant connaître les conclusions favorables du rapport de la commission spéciale nommée par son ordre, le 20 décembre 1848.

1849. — Rapport de A. Chevallier à la Société d'encouragement (voir plus haut).

1849. — 24 août. Arrêté par lequel le ministre des Travaux publics (T. Lacrosse) décide qu'à l'avenir le blanc de zinc sera exclusivement employé dans les travaux de peinture à l'huile exécutés dans les bâtiments de l'Etat. Signé : Lacrosse et de la Noue.

1850. — 18 juin. Rapport de la Commission d'architecture du département de la Seine à M. le Préfet de la Seine. Conclusions : la peinture au blanc de zinc qui présente des avantages considérables pour la santé des ouvriers est plus économique, plus belle et plus durable que la céruse.

1850. — 3 juillet. Nomination d'une commision chargée d'étudier les avantages respectifs des peintures à base de plomb et à base de zinc dans les travaux de construction navale.

1850. — 19 août. Rapport de cette Commission favorable à la substitution du blanc de zinc au blanc de plomb et du gris de zinc au minium.

1852. — Circulaire adressée aux préfets par le ministre de l'Intérieur de Persigny et recommandant l'emploi du blanc de zinc dans les travaux à exécuter aux édifices départementaux et communaux (février 1852).

1900. — Reprise de la campagne par les hygiénistes, J. Bergeron et J.-V. Laborde.

13 janvier 1901. — Conférence donnée à la Faculté de Médecine, par M. J.-V. Laborde sous la présidence de M. Brouardel.

1901. — 16 janvier. Par arrêté du ministre du Commerce et de l'Industrie, MM. Laborde et Heim ont été nommés membres de la Commission d'hygiène industrielle instituée le 11 décembre 1900 et chargée d'élaborer les règlements particuliers à certaines industries prévues par la loi du 12 juin 1893.

Par le même arrêté, MM. Houppe, Craissac, Frappy et Finance ont été nommés membres de ladite Commission pour l'élaboration des règlements relatifs à l'emploi des dérivés du plomb dans la peinture. (Les travaux de cette Commission se trouvent consignés dans la brochure de M. Laborde.)

1901. — 4 mars. *Rapport de M. Ogier au Comité consultatif d'hygiène de France*. Conclusions : la substitution du blanc de zinc au blanc de céruse, — tout à fait désirable au point de vue de l'hygiène, — semble possible dans la grande majorité des cas. Le projet primitif élaboré par la Commission d'hygiène industrielle concluait à l'interdiction de la

céruse dans les travaux de peinture en bâtiment. Le Comité consultatif des arts et manufactures fut d'avis de modifier ce projet et d'édicter seulement un certain nombre de précautions à observer. A la suite de ces observations le ministre du Commerce (M. Trouillot) élabora un projet de décret interdisant *tout travail à sec* avec la céruse et prohibant l'emploi de cette dernière dans certains travaux (juillet 1902). A la suite d'observations d'ordre juridique présentées par le Conseil d'État, le Ministre présenta le 28 octobre 1902 un nouveau projet de loi interdisant l'emploi de la céruse et de l'huile lithargyrée dans les travaux d'impression, d'enduisage et de rebouchage ainsi que dans tous les travaux, de quelque nature que ce soit, exécutés à l'intérieur des bâtiments. Des règlements d'administration publique rendus après avis des services compétents compléteront successivement les dispositions de cette loi.

Par une circulaire du 21 août 1902, le ministre de la Marine dit « qu'il ne sera plus passé de marché pour la fourniture de vert arsenical et que l'on devra substituer pour toutes les peintures en blanc, le blanc de zinc au blanc de céruse ».

En 1903, l'Association des entrepreneurs de Bruxelles et l'Union syndicale des peintres ont adressé au gouvernement belge une lettre en vue d'obtenir la prohibition de la céruse dans les travaux de peinture.

Index. — Consulter la brochure de M. Laborde éditée par le Syndicat des ouvriers peintres de Paris et la collection de la *Tribune médicale*, 1901-1902, nos 13, 29, 34, année 1901 ; no 31, année 1902. — *Bulletin de la Société d'encouragement pour l'industrie nationale* : Étude sur la substitution du blanc de zinc à la céruse, par Livache et Potain, extrait (Paris, Chamerot, 1901). — Rapport de Bouchut sur l'hygiène de la peinture au blanc de zinc (*Acad. méd.*, t. XVII, 1851-1852). — Napias, *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène*, t. XVIII, p. 39. — Brouardel, les *Empoisonnements criminels ou accidentels*, 1901, p. 435. — Rapport de M. Ogier au Comité consultatif, 4 mars 1901. — Thoinot, Rapport sur les accidents saturnins (symptomatologie clinique) à la Commission d'hygiène industrielle du ministère du Commerce.

Poteries communes. — Lind rapporte qu'un médecin, ayant fait évaporer du jus de citron dans un pot en terre, trouva au fond du vase un produit analogue au sucre de saturne. Les observations de ce genre se multiplièrent, et Chaptal proposa, en 1788, de substituer aux vernis plombiques une couverte obtenue en fondant un mélange de terre argileuse et de verre pulvérisé. Des tentatives furent faites dès le commencement du siècle dernier pour remédier aux inconvénients signalés de tous côtés, mais aucune solution réellement pratique ne fut proposée. En 1858 Lefèvre, directeur à Brest, appela particulièrement l'attention sur les accidents causés par les poteries de Lannilis dans le Finistère. Le comité d'hygiène, saisi de la question dans sa séance du 13 décembre 1858, émit l'opinion que le plomb devait être proscrit de la composition des vernis destinés aux ustensiles domestiques, mais il se ravisa ensuite et une enquête fut prescrite par arrêté ministériel du 23 juin 1861. Cette circulaire posait aux conseils d'hygiène une série de questions d'ordre technique. Würtz, chargé de faire un rapport au comité d'hygiène en se basant sur les documents réunis grâce à cette enquête, ne put donner ses conclusions qu'en 1874. Il signala les vernis pro-

posés par Constantin, pharmacien à Brest, comme étant beaucoup plus résistants que le vernis usuel. Malgré le rapport élogieux de Würtz, le comité ne crut pas devoir imposer telle ou telle formule. De temps à autre des circulaires préfectorales, élaborées à la suite d'accidents locaux, rappellent aux pouvoirs compétents que les poteries doivent pouvoir subir quelques essais ayant pour but de constater la résistance du vernis (essais à l'acide acétique 10° et à l'eau salée saturée). Voir thèse Pillaud, Paris 1893, n° 153.

En Allemagne, la loi du 25 juin 1887, prescrit que les objets en métal ou en terre ne doivent pas être recouverts d'un revêtement ou enduit abandonnant la moindre quantité de plomb au vinaigre à 4 0/0 après une demi-heure de cuisson. (En France, le Comité consultatif d'hygiène indique comme réactif le vinaigre coupé de son volume d'eau). — Voir K. B. Lehmann (de Wurzbourg), *Hygienische Rundschau*, 15 août 1902 et *Revue d'hygiène*, 20 avril 1903. — Lehmann a trouvé, dans ses essais sur des poteries communes, que le vinaigre bouilli dans ces vases pendant une demi-heure pouvait contenir jusqu'à 21 milligrammes de plomb par litre. Il signale les accidents causés par des confitures de brimbelles ou myrtilles conservées dans ces poteries.

Etains et étamages. Historique. — En 1775, un arrêt du Parlement de Normandie défendait de conserver, dans des vases étamés, les boissons, et, en particulier, le cidre. Une déclaration du roi, enregistrée au Parlement en juin 1777, ordonnait que les comptoirs de marchands de vin ne fussent plus recouverts de plomb, et que les pots à lait, balances pour le sel, le beurre et le tabac ne fussent plus de cuivre; vers la même époque l'Académie des sciences et l'Académie de médecine approuvaient la fabrication d'instruments doublés d'argent fin, inaugurée par un sieur Degournay, boulevard Saint-Martin, et les chaudrons étamés, à l'étain fin, du sieur Bidrel, chaudronnier rue Saint-Denis (Voir *Médecine domestique* de BUCHAN-DUPLANIL).

Plus tard, la proportion de plomb tolérée dans l'étain ouvré fut fixée à 10 livres par quintal. L'alliage devait répondre aux essais dits *à la balle* ou *à la médaille*. (FODÉRET, *Méd. légale*, 1812.)

L'ordonnance de police du 28 février 1853 renouvelle la défense faite aux marchands de vin d'avoir des comptoirs garnis de plomb. Une circulaire ministérielle du 28 septembre 1853 prohibe les tuyaux de plomb, de cuivre ou de zinc pour le transvasement des boissons, les tuyaux des pompes à bière, etc. Les mêmes prohibitions s'adressent aux vinaigriers, aux raffineurs de sel, aux épiciers, aux crémiers, aux laitiers, etc.

L'ordonnance de police du 15 juin 1862 prescrit l'étamage à l'étain fin de tous les ustensiles employés par les marchands de vin, traiteurs, pâtissiers, bouchers, fruitiers, épiciers, etc. (art. 14). Elle enjoint aux chaudronniers et étameurs de n'employer que de l'étain fin (art. 15). L'article 16 proscrit l'emploi du plomb, du zinc et du fer galvanisé pour la fabrication des ustensiles destinés à préparer ou à conserver des aliments ou des boissons.

Ces questions furent reprises en 1886 par une commission composée de MM. Péligot, Pasteur, Brouardel, Armand Gautier et Riche (Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine).

M. Dubrisay proposa de fixer à 10 0/0 au maximum la somme des métaux étrangers à l'étain entrant dans la composition des vases des-

tinés **aux substances alimentaires (27 décembre 1886)**. Cette proposition fut sanctionnée par une ordonnance en date du 31 décembre 1890. Le titre de l'étain fin fut fixé à 997 millièmes d'étain pur (voir plus loin). L'administration militaire ne tolère que 5 0/0 de métaux étrangers dans l'étain ouvré. En Allemagne, la tolérance n'est que de 1 0/0.

M. Riche, rapporteur au Xe Congrès international d'hygiène et de démographie (1900) a fait de nombreuses expériences sur la résistance des divers alliages. Il conseille d'employer l'étain fin pour recouvrir l'intérieur des boîtes de conserves et propose le remplacement de l'étain allié au plomb par l'étain allié à l'antimoine. On ne devrait d'après lui faire usage d'aucune poterie plombifère pour les usages alimentaires, l'émail de la tôle et de la fonte ne devrait contenir le plomb à aucun état. Ces deux dernières obligations sont strictement exigées en Belgique.

(Voir *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1892, 1895, 1898, 1900.) Emploi des peintures à base de plomb dans les réservoirs d'eaux potables. Rapport de M. A. Gautier au conseil de salubrité, séance du 22 janvier 1886. Relation de l'épidémie survenue à bord du navire norvégien *Dounazogla*.

Soudure et étamage des boîtes de conserves. — L'ordonnance de police du 23 août 1889 porte que « les boites de conserves alimentaires peuvent être soudées à l'intérieur, mais seulement à l'étain fin. L'étamage des boites ne doit être également fait qu'à l'étain fin ». L'étain fin, d'après l'ordonnance du 5 février 1889, doit contenir *au moins 997 millièmes d'étain* (*Rapp. gén. Cons. d'hygiène*, 1887-1889, p. 375). En 1879, une circulaire suivie d'une ordonnance de police du 21 mars de la même année interdisait les soudures intérieures et prescrivait l'étamage et l'étain fin défini à cette époque, « alliage contenant 97 % d'étain ». Le conseil d'hygiène proposa de ne tolérer pour les soudures internes qu'un métal contenant au plus 1/1000 de plomb. Une dépêche ministérielle du 29 août 1800 *fixe le titre de l'étain fin* à 97 centièmes avec tolérance de 1/2 % de plomb et de 1/10000 d'arsenic (*Rapport Conseil d'hygiène de la Seine*, 1890-1894, p. 27 à 30). Voir sur la même question les deux articles suivants :

Ordonnance concernant la coloration des substances alimentaires, les papiers, les cartons servant à les envelopper et les vases destinés à les contenir. Paris, 31 décembre 1890 (*Rapp. Cons. d'hygiène*, 1890-1894, p. 32). — L'article premier prohibe l'emploi des couleurs ci-après désignées pour la coloration de toute substance entrant dans l'alimentation à quelque titre que ce soit :

Composés de plomb : massicot, minium, mine orange. Carbonate de plomb (blanc de plomb, céruse, blanc d'argent). Oxychlorures de plomb (jaune de Cassel, jaune de Turner, jaune de Paris). Antimoniate de plomb (jaune de Naples). Sulfate de plomb. Chromate de plomb (jaune de chrome, jaune de Cologne).

L'article 3 interdit l'emploi des mêmes couleurs pour la coloration des papiers et cartons servant à envelopper les substances alimentaires.

L'article 4 interdit d'employer des feuilles d'étain plombifère pour envelopper les fruits, les confiseries, les chocolats, les fromages, les saucissons, la chicorée, et, d'une manière générale, toutes substances

entrant dans l'alimentation. Les feuilles d'étain destinées à cet usage devront être constituées par un alliage contenant au moins 97 % d'étain dosé à l'état d'acide métastannique. Cet alliage ne devra pas renfermer plus de 1/2 % de plomb (0 gr. 50 pour 100 grammes) et 1 pour 10.000 d'arsenic (1 centigramme pour 100 grammes).

L'article 5 interdit d'employer à l'étamage ou au rétamage des vases et ustensiles servant aux usages alimentaires, des bains qui ne contiendraient pas au moins 97 % d'étain dosé à l'état métastannique ou qui renfermeraient plus de 1/2 % de plomb (0 gr. 50 pour 100 grammes) ou plus de 1 p. 10.000 d'arsenic (1 centigramme pour 100 grammes).

L'article 6 interdit de fabriquer des vases ou ustensiles d'étain destinés à contenir ou à préparer des substances alimentaires, avec un alliage contenant plus de 10 % de plomb ou des autres métaux qui se trouvent ordinairement alliés à l'étain du commerce; il ne devra pas s'y trouver plus de 1 pour 10.000 d'arsenic.

D'après l'article 7, la mise en vente des produits, objets et ustensiles, dont la fabrication est défendue par la présente ordonnance, est interdite au même titre que la fabrication. Les ordonnances de police des 5 mai 1885 et 5 février 1889 sont rapportées. Paris, 31 décembre 1890. Le préfet de police, LOZÉ.

Ordonnance de police du 22 juin 1895. — Cette ordonnance interdit aux fabricants de boites de conserves alimentaires de se servir pour la confection desdites boites d'autre fer-blanc que celui étamé à l'étain fin. Les soudures faites à l'intérieur des boîtes devront être pratiquées à l'étain fin. Tout procédé de sertissage des boites de conserves qui comporte l'emploi de substances plombifères est interdit.

N. B. — On trouvera dans le *Dictionnaire des Altérations et Falsifications* de CHEVALLIER et BAUDRIMONT, revu par HÉRET, les circulaires, arrêtés et ordonnances concernant les étains, étamages, émaillages, vernis de poterie, ainsi que toutes les questions connexes.

Interdiction de l'emploi du plomb dans les moulins. — Un arrêté préfectoral du 30 juin 1891 a interdit : 1° l'emploi du plomb, soit en nature, soit mélangé au ciment pour boucher les fentes et crevasses des meules servant à la fabrication des substances alimentaires; 2° la soudure ou l'étamage, avec un alliage renfermant plus de 5 0/0 de plomb, des ustensiles employés dans les moulins (gouttières, tuyaux, godets, etc.), et qui se trouvent en contact avec la farine.

Interdiction de l'emploi du plomb et des alliages du plomb dans la fabrication et l'installation des timbres à glace. — Voir Rapports de M. Riche sur la question, in *Rapport général du Conseil d'hygiène de la Seine*, 1887 à 1889, pages 66 et 67 et *Rapport de* 1890 *à* 1894, pages 11 et 12.

Conditions imposées aux cristalleries et fabrique d'émaux. — Broyage des matières sous l'eau. Conservation des produits dans un local spécial hors de la portée des ouvriers. Voir *Cons. d'hygiène de la Seine*, 1890-1894, p. 553.

Interdiction d'employer les bois de démolitions pour le chauffage des fours de boulangers ou de pâtissiers. Ordonnance de police. Voir Etio-

logie; accidents causés par la combustion des bois peints, des planches et treillages.

Traitement des boissons par la litharge et par les sels de plomb. — La neutralisation des boissons acides par la litharge parait avoir pris naissance dans le sud de l'Allemagne (Souabe, Franconie). Cette pratique fut interdite à la suite des ordonnances publiées à ce sujet par l'empereur d'Allemagne (*Ephémérides germaniques*, 1487. — WEISSMANN et JELLER, *Docimasia, signa causæ, et noxa vini lithargirio mangon.*, etc. — HALLER, Disput., t. III. — WARREN, *Trans. of. coll. London, Phys.*, t. II.) Au XVIII° siècle un arrêt du Parlement de Normandie concernant les sophistications du cidre visait tout particulièrement la conservation et la décoloration de cette boisson par les préparations plombiques. L'attention du Parlement avait été appelée sur ce sujet par Lepecq qui découvrit la relation qui existait entre les *coliques de Normandie* et ces pratiques frauduleuses. Cette sophistication s'exerça encore pendant toute la première moitié du XIX° siècle. Gérard et Chevallier : Rapport au Conseil d'hygiène et de salubrité (*Ann. d'hygiène*, t. XXVII, p. 104.) sur le traitement de la bière par la litharge (1854).

La clarification du sucre par l'acétate de plomb (procédé Scoffern) a été interdite par un acte du Parlement anglais.

Saturnisme chez les électriciens. — M. Proust a proposé au Conseil d'hygiène de comprendre les fabriques d'accumulateurs électriques parmi les établissements classés et de rechercher s'il n'y aurait pas moyen d'apporter, dans les procédés de fabrication, des modifications capables d'éviter la prodution des accidents (juillet 1901). On trouvera dans la thèse de Mlle Mathilde Humbert, le texte du règlement donné par l'Association des industriels de France contre les accidents du travail dans le cas particulier de la fabrication des accumulateurs. On y trouvera également le texte du règlement allemand emprunté à l'ouvrage de Sommerfeld. *Ces deux règlements contiennent des dispositions applicables à toutes les professions tributaires du plomb* ou de ses dérivés (M. HUMBERT, thèse, Paris, 1903, n° 406; SOMMERFELD, *Handbuch der Gerwerbe Krankheiten* (traduction G. de Geynst). Bruxelles, 1901). Antérieurement, la question avait été examinée au Conseil d'hygiène de la Seine. Le Rapport de Michel Lévy, dont les conclustons out été adoptées le 21 juillet 1893, prescrivait d'appliquer aux fabriques d'accumulateurs les prescriptions édictées par l'instruction du 23 décembre 1881. Voir Rapp. Cons. d'hygiène, Seine (1890-1894) 304 et 540.

Polissage à la potée d'étain. Ressoudage des vieilles boites de conserves. — La substitution de l'acide métastannique à la potée d'étain ordinaire pour le polissage du cristal a amené la disparition complète des accidents saturnins chez les tailleurs de cristaux de Boccarat (L. GUÉROULT, *Ac. sciences*, 6, 1897). La préparation de l'acide métastannique par le traitement nitrique des vieilles boites de conserves et celle du chlorure d'étain par le traitement chlorhydrique supprimèrent les dangers d'une profession meurtrière entre toutes et fournissent économiquement soit un produit que les polisseurs peuvent employer sans courir de risques soit du sel d'étain impur dont on régénère le métal par des traitements appropriés.

La questiou du brûlage des vieilles boites en fer-blanc a été l'objet d'un rapport de M. Riban au Conseil d'hygiène de la Seine (1er avril 1892). Conformément aux conclusions de ce rapport, l'industrie du *brûlage des fers-blancs* a été placée dans la 3e catégorie des établissements classés (*Rapp. Cons. d'hygiène de la Seine*, 1890-1894, p. 404).

Visite médicale des ouvriers; accidents du travail; responsabilité des employeurs. — Nous avons vu plus haut que les règlements prescrivent l'inspection médicale hebdomadaire du personnel attaché aux fabriques de céruse. Le règlement de Sommerfeld sur les fabriques d'accumulateurs recommande aux patrons de confier le soin de surveiller l'hygiène des ouvriers à un médecin accrédité par la commission de surveillance ouvrière (art. XIII). Les dispositions prophylactiques du règlement de 1902 sur l'emploi de la céruse sont placées sous le contrôle immédiat des inspecteurs du travail. *Il serait à désirer que les dispositions recommandées pour les fabriques de céruse* (instruction de nov. 1881), *et pour les ateliers d'électriciens, fussent rigoureusement exécutoires et étendues à tous les ateliers et chantiers, définitifs ou temporaires, où l'on manipule le plomb et ses dérivés.* Un arrêté royal, promulgué en 1902, prescrit en Belgique la visite périodique des ouvriers travaillant dans les fabriques d'allumettes et dans les usines où l'on manipule le plomb ou ses dérivés.

Quant à la responsabilité des employeurs, il convient de considérer qu'un ouvrier intoxiqué ou du moins imprégné par son passage chez divers patrons successifs, n'aura cependant jamais présenté d'accidents, quand il est pris tout à coup de la colique de plomb ou d'une urémie saturnine, quelques jours après être entré dans un nouvel atelier. Or il se peut qu'il impute la responsabilité au dernier patron qui, évidemment, n'est pas spécialement en faute. (Consulter à ce sujet : *Gaz. méd. belge*, 26 juin 1902. — Dr Bienfait. — Dr Thoinot : Rapport à la commission d'hygiène industrielle sur les maladies causées par le plomb, 1901. — Note sur « les Poisons industriels » publiée en 1901, par l'Office du travail français. Discussion sur la salubrité du métier de peintre. Société de médecine publique et d'hygiène sanitaire, in *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 20 avril 1902, p. 304. — Rapport sur la non-assimilation aux accidents du travail de l'intoxication saturnine, par M. Poirée. Discussion à la Société de médecine publique, 25 juin 1902. — *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 20 octobre 1902.)

Documents sur la législation sanitaire étrangère :

Paul Heille, Législation sanitaire industrielle en France et à l'étranger (*Ann. d'hygiène publique*, nov. 1902). — Lois allemandes dans le *Traité des maladies professionnelles* de Th. Sommerfeld, de Geynst, Bruxelles; A. Castaigne, 1901.

Nous devons ajouter que la responsabilité de l'État considéré comme employeur s'est posée plusieurs fois devant les juridictions compétentes (Guerre et Marine) particulièrement par le cas des marins ou soldats employés à la peinture des navires.

Loi du 12 juin 1893, sur l'hygiène et la sécurité des travailleurs dans les établissements industriels. — Cette loi retire au Conseils d'hygiène le droit de s'occuper de tout ce qui concerne les ouvriers : désormais, ce sont les inspecteurs du travail qui sont chargés de veiller, en matière d'établissements classés ou non, à ce que les prescriptions

de la loi nouvelle et des décrets qui la complètent ou la compléteront, soient exécutées. Le décret du 10 mars 1894 vise l'imperméabilisation du sol et des murs ainsi que le lavage périodique de ces surfaces (art. 2) ; l'évacuation ou la condensation des poussières, la pulvérisation, le tamisage et l'embarillage en appareils ou en vases clos, l'aération (art. 6); l'interdiction de prendre les repas dans un local affecté au travail; l'installation de lavabos et de vestiaires (art. 8); l'aération des ateliers pendant les repas et autres interruptions de travail (art. 9), etc. Voir *Rapp. Conseil d'hygiène de la Seine*, 1890-1894, p. 430.

CONCLUSIONS

Nous nous sommes efforcé d'exposer l'état actuel de la question « Saturnisme » en insistant sur les trois points qui intéressent particulièrement le médecin, c'est-à-dire l'*étiologie*, le *diagnostic différentiel* et le *traitement*.

A côté de ces bases essentiellement pratiques, nous avons cru utile de grouper toutes les données concernant l'historique, car nous estimons qu'en exposant l'évolution des idées sur tel et tel point, la notion actuelle — résultante des travaux ultérieurs — s'impose mieux à l'esprit. C'est pourquoi nous avons cru nécessaire de donner à cette partie de notre travail un assez grand développement tant pour ce qui concerne le saturnisme en général, qu'en ce qui a trait à divers points particuliers : à la pathogénie et au traitement, par exemple.

*
* *

Ayant commencé ce travail à la suite de recherches poursuivies depuis de longues années dans les laboratoires de Duquesnel et de Laborde, sur la localisation et l'élimination des poisons, nous nous étions proposé de revoir et de préciser — s'il était possible — les notions assez contradictoires qui régnaient sur la toxicologie du plomb, afin d'en faire la base d'une étude méthodique et rationnelle du saturnisme. Nous estimons en effet que les recherches concernant l'absorption, la localisation et l'élimination constituent les bases fondamentales de toute étude physiologique et peuvent seules donner la clef du problème pathogénique. Mais il ne suffit plus, à l'heure actuelle, de caractériser la présence d'un toxique dans un organe après avoir séparé brutalement l'élément hétérogène des tissus qui le retenaient. Il faut encore suivre ce toxique dans ses migrations successives en

mettant à profit le concours de l'histologie. Il faut également pouvoir caractériser un poison non seulement par ses réactions cliniques ou physiques, mais encore par ses propriétés physiologiques. Tel sera désormais le but de la toxicologie.

*
* *

Nous avons exposé plus haut (ch. IV de la Ire partie) l'ensemble de nos recherches sur l'absorption, la localisation et l'élimination du plomb. Nous nous sommes également autorisé de ces recherches pour développer au cours de ce travail nos idées personnelles sur plusieurs autres points. Notre contribution à l'étude du saturnisme permettra — nous l'espérons du moins — d'élucider certains points controversés de la pathogénie des accidents saturnins. *La localisation élective du plomb sur la substance grise* de l'encéphale paraît confirmer la théorie basée sur l'origine centrale des affections nerveuses provoquées par le saturnisme. *La localisation sur les phanères* permet de déceler les imprégnations douteuses ou méconnues. *La mobilisation des réserves plombiques* de l'organisme du saturnin, mise en évidence par l'élimination urinaire, fécale et phanérienne au moment des crises ou épiphénomènes, explique, sinon la pathogénie, du moins le mécanisme causal immédiat de ces accidents aigus.

La technique que nous avons adoptée après de longs tâtonnements, peut être facilement vérifiée par des essais synthétiques. Elle permettra toujours au clinicien d'asseoir son diagnostic sur des bases irréfutables et de suivre la marche d'une intoxication.

*
* *

La notion du *plomb normal*, sur laquelle nous avons insisté à plusieurs reprises au cours de ce travail, montre que des imprégnations méconnues peuvent exister en dehors des cas d'intoxication nettement catalogués. L'intoxication saturnine professionnelle ou alimentaire peut donc être considérée comme un des nombreux facteurs étiologiques de dégénérescence de la classe ouvrière urbaine.

Nous avons souvent entendu répéter à nos maîtres, Bergeron, Lannelongue, Cadet de Gassicourt, qu'à partir de la troisième génération la descendance de gens robustes immigrés dans une cité était vouée fatalement à une morbidité infantile équivalant à l'extinction.

De tous les facteurs de cette intoxication complexe, le plomb paraît être le plus facile à supprimer parce qu'il est le seul que la législation puisse sûrement atteindre. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de grouper dans un chapitre spécial tous les documents concernant l'hygiène et la police sanitaire. Nous pensons, en effet, que le saturnisme est essentiellement une *maladie évitable* maintenant que l'étiologie des accidents dus au plomb est nettement établie.

Il appartient aux pouvoirs publics de proscrire l'emploi de tout composé plombique qui peut être remplacé par un succédané inoffensif; d'interdire l'usage de toute technique professionnelle à laquelle peut être substituée une pratique moins dangereuse. Les administrations publiques ont déjà donné un exemple salutaire en proscrivant la céruse. La loi du 12 juin 1193 sur l'hygiène et la sécurité des travailleurs ainsi que les ordonnances citées au chapitre VII, suffisent en l'espèce à assurer la prophylaxie rigoureuse du saturnisme professionnel, à condition toutefois que le corps médical, véritable gardien de la santé publique, signale sans relâche aux services compétents les cas se présentant à son examen. La déclaration obligatoire assure la prophylaxie générale des maladies infectieuses, pourquoi n'assurerait-elle pas également la prophylaxie de certaines intoxications en provoquant l'assainissement des ateliers ou chantiers dangereux *assimilés à des foyers d'épidémies professionnelles.*

*
* *

En résumé, le saturnisme peut être considéré comme une intoxication capable de révéler ou d'exagérer certaines diathèses latentes ou frustes, le plus souvent héréditaires, comme l'arthritisme, la goutte, l'hystérie et d'autres formes de dégénérescence. Nous sommes également persuadé que

cette intoxication comme toute autre intoxication similaire peut créer à la longue des constitutions morbides très voisines de ces états diathésiques.

Parmi les affections saturnines aucune ne présente des symptômes rigoureusement pathognomoniques de l'imprégnation plombique. Mais certaines d'entre elles, l'anémie, l'obstruction intestinale dite colique de plomb, la paralysie des extenseurs, la néphrite interstitielle et la névrite optique caractérisent cette maladie — soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomopathologique — quand on les rencontre chez un même sujet. Le diagnostic étant surtout éclairé par l'association ou la succession de plusieurs de ces affections.

Les autres manifestations du saturnisme ne se différencient en rien des affections similaires, provoquées par toute autre infection ou intoxication, — par l'alcoolisme par exemple; — elles devraient donc disparaître du cadre nosologique du saturnisme.

* * *

Nous nous proposons de continuer cette étude en menant de front nos recherches sur les divers poisons minéraux. Nous espérons arriver ainsi à élucider le mécanisme des intoxications que les travaux actuels permettent d'envisager comme un processus univoque, comme une réaction générale de l'organisme contre l'intrusion d'un élément hétérogène.

TABLE DES MATIÈRES

DEUXIÈME PARTIE

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.





